DIE EINGEWEIDESYPHILIS.



Die

EINGEWEIDESYPHILIS.

Untersuchungen

von

ARNOLD BEER.



Tübingen, 1867.
Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

Der Verfasser behält sich das Recht zu Uebersetzungen vor.

Druck von H. Laupp in Tübingen.

Inhalt.

I.

Die durch Syphilis in inneren Organen hervorgebrachten Veränderungen haben sich in neuerer Zeit einer erhöhten Beachtung erfreut. Das Gebiet der Eingeweidesyphilis hat sich beträchtlich erweitert, ja es könnte scheinen, als habe diese Erweiterung schon gewisse Grenzen überschritten und seien Zustände herangezogen worden, die sich nur gelegentlich bei Syphilitischen gefunden, aber der Syphilis speciell nicht angehören.

Indessen halte ich es für einen nicht geringeren Fehler, in dieser Richtung zu skeptisch, als zu wenig kritisch zu sein. Es liegt vorläufig noch daran, das Material möglichst zu vermehren, die Sichtung kann später um so besser erfolgen. Dass die genaue Abgrenzung des Bereichs der syphilitischen Zustände ihre grossen Schwierigkeiten hat, wird in dem Maasse klarer, als sich unsere Kenntniss der syphilitischen Processe und der pathologischen Processe überhaupt vermehrt. Je mehr wir uns überzeugen, dass die verschiedensten Erkrankungen dem Wesen nach höchst übereinstimmende Störungen in den Geweben hervorbringen, um so mehr sind wir angewiesen, die charakteristischen Merkmale auf dem weitläufigeren Weg specieller Unterscheidung zu suchen.

Die pathologische Anatomie ist über die Zeit hinaus, in der mit der Erforschung der histologischen Qualität der Veränderungen das Genügende geleistet schien, in der man sich beruhigte, an einem Orte Zerfall, Fettmetamorphose, zellige oder fibröse Neubildung erkannt zu haben. Dieser

Standpunkt hätte schon mit der Erkenntniss des Nichtvorhandenseins specifischer Formen an den elementaren Substraten der pathologischen Processe aufgegeben werden müssen.

Er scheint es freilich im Princip zu sein; aber er ist es keineswegs in der That. Noch immer scheuen die Forscher vor einer Art der mikroskopischen Untersuchung, die sich *die Darlegung der quantitativen Verhältnisse der krankhaften Morphologie* zur Aufgabe stellt, der quantitativen Verhältnisse sowohl eines einzelnen Processes gegenüber dem gesunden Zustande, als auch verschiedener in einem Theil vorhandener Processe zu einander.

Der Grund liegt nahe. Er beruht ganz wesentlich in dem beträchtlichen Aufwand von Zeit und Mühe, den in diesem Sinn angestellte Untersuchungen erheischen. Die histologische Qualität einer entwickelten krankhaften Veränderung ist rasch erkannt, der Geübte bedarf dazu sogar in den meisten Fällen überhaupt nicht des Mikroskops; aber wo sich leichtere Anomalien zeigen, schwache fibröse Verdickungen, Verengerungen oder Erweiterungen von Gefässen, beginnende Atrophien von Parenchymtheilen, Dinge die in wichtigen Organen oft von der grössten Bedeutung sind, da verlangt zunächst schon die Erkenntniss des Zustandes eine genaue Vergleichung mit den normalen Verhältnissen, deren physiologischer Schwankungen man sich wohl bewusst sein muss. Dass ferner die Beurtheilung der Intensität eines Processes sich vorzüglich auf die quantitative Abschätzung der von ihm gesetzten Veränderungen stützen muss, ist ohne Weiteres klar.

Indessen sind solche Verhältnisse immerhin noch ziemlich einfach; so lange nur ein Element eines Theils afficirt ist, so lange nur isolirte entwickelte Processe in Betracht kommen, kann in vielen Fällen eine auch einigermassen oberflächliche Untersuchung sehr wohl zum Ziele führen. Doch solche isolirte Processe sind in zusammengesetzten

Theilen im Ganzen selten und beziehen sich meist nur auf die frischesten Fälle; in den wichtigsten Organen, insbesondere in den grossen Eingeweiden, haben wir sehr gewöhnlich höchst complicirte Zustände, wir sehen die verschiedenen Bestandtheile dieser Organe zugleich ergriffen und oft in ganz differenter Weise verändert. Hier kommt es vor Allem darauf an, die verschiedenen Processe zu trennen, nicht nur in Bezug auf ihre Art, sondern auch in Bezug auf ihre Zeitfolge, es handelt sich mit einem Worte darum, die ganze Geschichte dieser verwickelten Erkrankungen vom Anfang bis zum Ende darzulegen.

Auf welch anderer Basis könnte diess geschehen, als der einer vorwiegend quantitativen Abschätzung der anatomischen Zustände, wenn wir von der nur in wenigen Fällen möglichen Hülfe absehen, die von der klinischen Beobachtung geleistet wird. Es müssen die verschiedensten Theile der Organe untersucht werden, vor Allem die noch relativ erhaltenen, an denen man zumeist den primären Process noch isolirt, oder wenigstens über die späteren prävalirend zu finden hoffen kann; man muss weiter gehen und die secundären Processe von denen der dritten, vierten, fünften Ordnung scheiden, ja es reihen sich zuweilen noch weitere differenzirbare Stadien an. Für all das bietet das Maass der räumlichen Ausdehnung der veränderten Gewebstheile des Organs in ihren relativen Beziehungen gegen einander den wesentlichen Anhalt, und ich kann mich wohl in dieser Beziehung um so eher eingehender Erörterungen enthalten, als ich an den Nieren (die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859) gezeigt habe, bis zu welchem Grade der Sicherheit man auf dem angezeigten Wege in der Kenntniss der Geschichte selbst der complicirtesten Organveränderungen gelangen kann.

Wie aber im angedeuteten Sinne ausgeführte Untersuchungen nothwendiger Weise eine grössere Ausdehnung erreichen müssen, so erfordern sie auch eine ausführliche,

umständliche Darstellung. Es kommt freilich nicht mehr viel darauf an, durch genaue Beschreibung der einzelnen gesehenen Objecte darzuthun, dass man die verschiedenen mikroskopischen Formbestandtheile zu beurtheilen versteht; es liegt auch in den meisten Fällen wenig an der eingehenden Auseinandersetzung von Präparirmethoden, an der jedesmaligen Erklärung über die gebrauchte Untersuchungsflüssigkeit. In dieser Beziehung können bei den meisten Forschern Missgriffe von vornherein nicht mehr erwartet werden. Aber es ist durchaus nöthig, die histologischen Verhältnisse, insbesondere zusammengesetzter Desorganisationen in mehr massenhafter Behandlung und mit vorzüglicher Berücksichtigung des räumlichen Umfangs der verschiedenen Zustände genau zu entwickeln, da nur nach Herstellung eines in dieser Richtung ausreichenden Materials die Zeitfolge und Wechselwirkung der Processe abstrahirt werden kann. Es ist in dieser Richtung weit besser, zu minutiös zu sein, als zu kurz, und je specieller hier die Beschreibungen sind, um so mehr wird die Einsicht in das Wesen der pathologischen Vorgänge gefördert.

Ich werde indessen in den nachfolgenden Untersuchungen mich in der Mittheilung histologischen Details trotz Allem so viel als möglich zu beschränken suchen, um den Leser nicht zu ermüden, und mit Ausnahme der Fälle, wo ich ganz neue Zustände zu beschreiben habe, die natürlich eine erschöpfende Behandlung gebieten, ein gewisses Maass einhalten. Im Uebrigen werde ich mich aus Gründen, die sich nach dem Vorausgeschickten von selbst ergeben, durchaus an bestimmte Fälle anlehnen. Ich bin der Meinung, dass eine selbst kleinere Zahl solcher genau untersuchter Fälle ein dauerhafteres und sichereres Material abgibt, als die längsten und umständlichsten abstrahirten Beschreibungen. Es empfiehlt sich eine derartige Behandlung insbesondere bei einer so allgemeinen Affection, wie die Syphilis, wo schon fast jeder Fall, in dem sich mehrere

Organe ergriffen zeigen, auch verschiedene Erscheinungsformen der Erkrankung aufzuweisen hat. Es werden übrigens auch zusammenfassende Betrachtungen nicht fehlen und namentlich wird die Besprechung der mikroskopischen Befunde in den einzelnen Organen auch vielfach Gelegenheit zu Digressionen ins Gebiet der allgemeinen pathologischen Entwicklungsgeschichte geben.

Ausführlich abhandeln werde ich hauptsächlich einige Fälle, die mir während meines hiesigen Aufenthalts vorgekommen sind; von diesen liegen mir die Präparate grösstentheils noch vor, wie ich sie auch meinen Zuhörern wiederholt demonstrirt habe. Kürzer fassen werde ich mich im Allgemeinen bei den Fällen, die aus früheren Jahren stammen, da ich hier zum Theil nach der Erinnerung und nach Notizen schreibe. Meine Anschauung der syphilitischen Processe steht schon seit langer Zeit fest, sie gründet sich auf zahlreiche Untersuchungen syphilitischer Leichen, in denen vielfach die Verhältnisse sich in derselben Weise darstellten, wie in den Fällen, die ich specieller beschreiben werde. Die Wagner'schen Arbeiten haben meine Anschauung, die sich aus dem Folgenden klar ergeben wird, in keiner Weise zu modificiren vermocht; ich werde Wagner's Ansicht, dass es eine specifische syphilitische Neubildung von bestimmter Structur gebe, die in allen Theilen in gleicher Weise vorkomme (Archiv der Heilkunde. Bd. IV. S. 2), niemals theilen können. Ich finde vielmehr die verschiedensten Processe von der Syphilis angeregt, bald progressive, bald regressive, bald beide zugleich; ich finde ferner eine grosse Abhängigkeit der syphilitischen Erkrankungen von dem Mutterboden, und die anatomische Diagnostik kann sich meines Erachtens hier weit weniger an die Natur der Processe an sich, als vielmehr an die von ihnen bewirkten gröberen Veränderungen halten.

Die folgenden Betrachtungen werden diese Anschauung möglichst zu erläutern haben; ich werde mich dabei um so

mehr auf meine eigenen Untersuchungen beschränken können, als das historische Material von Virchow (die krankhaften Geschwülste. Bd. II. Berlin 1864—65) in umfassender Weise behandelt ist. Die besondere Aufmerksamkeit des Lesers dürfte wohl die Beschreibung einer bis jetzt noch nicht bekannten eigenthümlichen syphilitischen Nierenerkrankung, sowie einer nicht minder neuen Form von Milzsyphilis in Anspruch nehmen.

II.

Am 9 Juli 1866 wurden mir von dem ärztlichen Vorstand des Katharinen-Spitals in Stuttgart Herrn Dr. Kreuser die inneren Organe einer 34jährigen Frau geschickt, die an einem Mastdarmleiden und den Erscheinungen einer Nierenaffection behandelt worden war.

Der Darm erschien etwa 2—3″ über dem Anus abgeschnitten; von da an war er in einer Länge von 3″ ziemlich unverändert, weiterhin nach oben erstreckte sich in einer Länge von 8½″ eine tiefgreifende Verschwärung, die mit beträchtlicher Verdickung der Muskelhaut und Verengung des Darmlumens einherging.

Der aufgeschnittene Darm mass am unteren abgeschnittenen Ende 1¾″ in der Breite, an der am meisten verengten Stelle, die ziemlich der Mitte der ulcerirten Partie entsprach, war das Lumen aus einer Strecke von 1½″ auf 4‴ vermindert, während die Muscularis daselbst bis zu 3‴ verdickt erschien. Ueber der Verschwärung ging die Breite bis zu 3″.

Die Schleimhaut fand sich namentlich an der stark verengten Partie auf grosse Strecken fast völlig geschwunden und es ragte die verdickte Muskelhaut in Form starker netzförmiger Balken in das Lumen, während in den Vertiefungen zwischen denselben sich noch Reste der Schleimhaut zeigten, die Höhe der muskulösen Trabekel dagegen nur von dem stark verdickten sehnig glänzenden submucösen Gewebe bedeckt war. Nach oben und unten von der verengten Partie zeigte sich die Schleimhaut in einem

Zustande gallertiger Sehwellung, von glänzendem, feuehtem Aussehen, sie fehlte daselbst an eireumscripten rundliehen oder zaekig begrenzten Stellen, ohne dass die hicr weniger verdickte Museularis prominirte. Gegen das Ende dcr Verschwärung hin ersehienen die Substanzverluste in der Schleimhaut in Form seichter Exeoriationen.

Die Muscularis war auf dcr Sehnittfläche blassröthlieh, und mit zahlreiehen, vom submueösen Gewebe aus eindringenden, weissliehen Streifen durehzogen, die an einzelnen Punkten confluirten, so dass hier grösscre weissliche Massen die Muskelsubstanz durehsetzten.

Die Leber mass $8^{1}/_{2}''$ in der Breite, $6^{3}/_{4}''$ in der Länge, $2^{3}/_{4}''$ in der Dieke. Sie war beträehtlieh sehwer und zeiehnete sich dureh grosse Acini, mit glänzenden grauröthliehen Centren und breiter gelblieher Peripherie aus. Auf der Oberfläehe, wie auf der Schnittfläche zeigten sich flaehe, etwa $^{1}/_{4}'''$ grosse Erhabenheiten, und entspreehende kleine Vertiefungen, im Ganzen ein Zustand schwacher Granulirung, der übrigens an manehen Punkten ausgesprochen war, an anderen mehr zurüektrat. Hier und da fanden sich grössere, bis $1^{1}/_{2}'''$ messende, unregelmässig gestaltete, wenig gelblieh gefärbte Stellen, die sieh an die gelbliehe Umgrenzung der Aeini zum Theil ansehlossen. Der Peritonealüberzug ersehien unbedeutend verdickt, in der Gallenblase fand sieh mässig reiehliche, etwas dieke Galle.

Die Milz war $5^{1}/_{2}''$ lang, $2^{3}/_{4}''$ breit, von unregelmässig lappiger Besehaffenheit; auf der Schnittfläche derb, blassröthlieh, wenig bluthaltig, mit zahlreieh entwiekelten Balken und kleinen spärliehen Follikeln. An einer Stelle der convexen Fläche ersehien eine peripherisch gelagerte, $4'''$ lange, $5'''$ breite, vertieft gelegene, derb grauröthlieh aussehende, narbige Partie, die sieh auf dem Durchschnitt $^{3}/_{4}'''$ weit in die Tiefe erstreekte, während von da aus naeh allen Seiten radienartig divergirende sehnige Trabekelzüge sich in das Parenchym der Umgebung erstreekten.

Beide Nieren waren 5'' lang, $2^{1}/_{4}''$ breit, die eine $1^{1}/_{2}''$, die andere $1^{3}/_{4}''$ diek. Die Kapsel bei beiden leieht abziehbar, die Oberfläehe glatt, mit injicirten Venensternen, von grauer glänzender Grundfarbe, die mit zahlreiehen bis $^{1}/_{2}'''$ grossen gelbliehen Fleeken durehsprenkelt ersehien. Die Organe derb, sehwer, teigig anzufühlen. Auf dem Durehsehnitt die Rinde bis 3''' breit, blass, in ähnlicher Weise wie die Oberfläehe bläuliehgrau und blassröthlich gefärbt und mit kleinen opakgelben Flecken durehsetzt, die Glomeruli durehweg als grosse grauliehe glänzende Punkte hervortretend, die Columnae Bertini breit, bis zu $3^{1}/_{2}$ und 4''', in ihnen besonders zahlreiche gelbe Einsprengungen. Die Pyramiden gross, stark geröthet, in ihren untern Abschnitten leieht grau gestreift.

Die übrigen Organe boten nichts bemerkenswerthes, das kleine Herz zeigte eine wohl entwiekelte Muskulatur von guter Farbe, der Uterus etwas verdiekte und derbe Wände, die Vaginalportion keine Veränderung, ebensowenig fand sieh eine solehe an dem etwa 2'' langen Stüek der Seheide, das noeh erhalten war. Das subperitoneale Fettgewebe erschien in beträehtlichem Maasse vermehrt, namentlieh auch längs des Mastdarms.

Die genauere Untersuchung ergab zunäehst in Bezug auf den Mastdarm die Abwesenheit jeder gesehwulstartigen begrenzten Neubildung. Auf Quersehnitten dureh Sehleimhaut und submucöses Gewebe oberhalb und unterhalb der verengten Partie erschien namentlich das letztere beträchtlich entwiekelt, zum Theil aus weiehem gelockertem, gefässreichem Bindegewebe bestehend, zum Theil mit einer diffusen Einlagerung von kleinen Kernen durehsetzt, deren einige sehwaehe Umhüllungen von Zellenmasse hatten. Daneben ersehienen Stellen, an denen deutliche Kerne zwar fehlten, dagegen in das Bindegewebe eine sehr feinkörnige Masse eingelagert war, die sich nach oben bis in das Ge-

webe der tieferen Schichten der Schleimhaut fortsetzte. In letzterer fehlte übrigens jede Spur einer Zellen- oder Kerneinlagerung. Die körnigen Massen im submucösen Gewebe gingen zum Theil in die daselbst befindlichen Kernmassen continuirlich über, zum Theil waren sie von denselben durch breitere oder schmalere Bindegewebszüge getrennt. Die zahlreichsten Kerneinsprengungen fanden sich an den Stellen, wo die Schleimhaut fehlte.

An der verengten schleimhautlosen Parthie erschien das submucöse Gewebe, wo es, wie namentlich auf der Höhe der in das Lumen ragenden verdickten Muskeltrabekel, erhalten war, fast ohne alle Kerneinlagerung, es bestand aus festeren, dichteren Bindegewebszügen, die sich zum Theil aus straffen glänzenden Fibrillen zusammensetzten, im Gegensatz zu dem eben beschriebenen submucösen Gewebe an den noch von Schleimhaut überzogenen Stellen, wo sich deutliche Fibrillen kaum herstellen liessen, vielmehr das Ganze eine mehr weiche, gleichmässige, stark zellenhaltige Beschaffenheit hatte. Dagegen erschienen hier sehr reichliche Kernheerde in den weisslichen Bindegewebszügen, die sich septenförmig durch die verdickte Muscularis hindurchzogen. Es bestanden diese Faserzüge zum Theil aus ziemlich festem, fibrillärem Bindegewebe, zum Theil aber, namentlich da, wo sich dem blossen Auge grössere Anhäufungen von weisslicher Substanz zeigten, aus einer mehr homogenen mit Kernen und kleinen rundlichen Zellen dicht duchsetzten Grundmasse; Einlagerungen von kerniger Beschaffenheit zeigten sich hier nicht, dagegen erschien eine Anzahl von Kernheerden, in ihren centralen Theilen mit Fettmolekülen durchsetzt, die übrigens nirgends besonders reichlich vorhanden waren. Die Muskelfasern selbst waren ohne besondere Veränderung, namentlich fand sich in ihnen keine Spur von fettiger Entartung.

In der Leber erschien zunächst eine bedeutende Verdickung der portalen Adventitien, daneben eine starke Fett-

infiltration der Leberzellen in den peripheren Theilen der Acini, an diese anschliessend nach dem Centrum zu eine gallige Färbung des Parenchyms, während die ganz central gelegenen Leberzcllen von fremdem Inhalt frei waren. Es zeigte sich ferner eine sehr intensive und extensive speckige Entartung der kleinen Gefässe der Leber, die sowohl die Verästelungen der Leberarterien im Centrum der Leberläppchen, als auch die Ramificationen der Pfortader betraf. Daneben zeigten sich endlich in dem Organ grössere Anhäufungen bindegewebiger, kernreicher Neubildung, sowie mannigfache atrophische Zustände circumscripter Natur.

Die genaueren Verhältnisse stellten sich in folgender Weise dar:

Die Bindegewebsmassen, die die interlobulären Pfortaderäste umgaben, enthielten zum grossen Theil keine Spur von zerfallenem Lebergewebe; es war hier kein Zweifel, dass trotz der bedeutenden Breite der Bindegewebszüge die letzteren eben nur aus einer einfachen Massenzunahme der Adventitia hervorgegangcn waren, und nicht etwa dem Confluiren zweier oder mehrerer Adventitien nach Zerfall des zwischen denselben gelcgenen Parenchyms ihre Entstehung verdankten. In der Bindegcwebsmasse selbst fanden sich theils der Länge nach angeordnete, in den zelligen Elementen des Gewebes befindliche Fetttröpfchen, theils reihenweise angeordnete mehr oder weniger dicht gelagerte kleine rundliche, zum Theil auch etwas eckige Kerne. Die sich an die so veränderten Adventitien anschliessenden Leberzellen waren fast durchweg in Fettzellen verwandelt, sämmtlich erhalten, ohne Spur von Zerfall. Die angrenzenden, Gallenpigment enthaltenden Zellen erschienen wenig vergrössert, die Pigmentkörnchen in Reihen in und um die Zellen angeordnet, die Zellensubstanz selbst von etwas körniger Beschaffenheit und leicht bräunlicher Färbung. Dieses feste Wesen erschien noch ausgesprochener an den central gelegenen Leberzellen, in deren Umgebung sich die ausgedehnteste

speckige Entartung der Gefässe fand. Die Zellen waren hier kleiner, hatten scharfe glänzende Contouren und waren nicht leicht von einander zu trennen, gaben vielmehr auf den Schnitten das Bild schlauch- oder netzförmiger zusammenhängender Züge.

An anderen Stellen erschien das Bild in der Art verändert, dass in den hier besonders breiten portalen Bindegewebszügen vielfach Reste von zerfallenem, fettig entartetem Leberparenchym auftraten, hier waren aber einzelne Acini vollständig zusammengesunken und die benachbarten hyperplastischen Pfortaderadventitien hatten sich aneinandergelegt; es zeigten sich an diesen Punkten in dem Bindegewebe zum Theil sehr reichliche Kerneinlagerungen, die oft in rundlichen oder zackigen Heerden beisammen lagen, neben den fettigen Resten von Leberparenchym. Die an das Bindegewebe stossende fettige Zone der Leberzellen enthielt hier neben wohlerhaltenen Fettzellen viele fettig zerfallene rudimentäre Elemente. Nach innen zu erschien die gallige Infiltration verhältnissmässig unbedeutend, während die Centren der hier durchweg verkleinerten Acini sehr kleine Leberzellen enthielten, die sich durch besonders glänzendes, körniges, bräunliches Wesen und grosse Resistenz gegen Reagentien, ferner dadurch auszeichneten, dass die wenigsten durch deutliche Contouren von einander abgeschlossen waren, vielmehr dicht untereinander verklebt und gleichsam zu einer fast homogenen, netzförmigen Masse verwachsen erschienen, in deren Zügen nur noch die Körner als Andeutung der Entstehung aus Leberzellen hervortraten. Es lagen in diesen Zügen endlich zerstreute körnige Fettmoleküle in bald grösserer, bald geringerer Menge.

Ferner fanden sich noch Stellen, wo die hyperplastischen aneinandergesunkenen Pfortaderadventitien an circumscripten Punkten eine grössere Breite erreichten, so dass hier die Neubildung den Charakter einer heerdartigen hatte. Es erschienen hier inmitten der bindegewebigen Masse be-

trächtliche Fettanhäufungen, die zum Theil den entarteten Bindcgewebselementcn angehörten, zum grösseren Theil auf körnig und fettig zerfallenes Leberparenehym zurüekzuführen waren. Und endlich war an einzelnen Punkten aueh die höehste Atrophie in der Weise vorhanden, dass auch in dem Centrum der Aeini sieh kein deutlieh erhaltenes Parenchym mehr fand, vielmehr statt des an den früher besprochenen Stellen erschienenen indurativen Zustandes der Leberzellen mit mehr oder weniger ausgedehnter körniger Fettinfiltration ein ausgedehnter fettiger und körniger Zerfall dieser Theile des Organs eingetreten war; es erschienen hier die speckig entarteten Gefässe durch netzförmig angeordnete Züge von Fett und Detritusmasse von einander getrennt.

Eine speckige Entartung von Leberzellen fand sich an keiner Stelle des Organs.

In der Milz fehlte die speckige Entartung zwar nicht, sie fand sich indess nur in sehr untergeordneter Weise, und betraf einzelne sehr zerstreute kleine Arterienäste. Die kleinen spärlichen Follikel waren davon ganz frei, namentlich fanden sich keine Zellenmassen ergriffen. Die arteriellen Gefässscheiden erschienen durchweg ziemlich beträchtlich verbreitert, die rundlichen Zellen darin nicht besonders reichlich, manche Gefässscheiden bestanden aus mehr festerem Trabekelgewebe, fast ohne lymphoide Elemente; es schlossen hier die in die Länge gezogenen stärker gewordenen Netzfasern sehr nahe zusammcn, während zwischen ihnen nur eine spärliche, gleichmässige, leicht körnige Grundmasse eingelagert war. Die venösen Kanäle erschienen eng, das spindelförmige Epithel nicht verändert.

Die Narbe bestand aus ziemlich straffem Bindegewebe, in dem sich einzelne Gefässe, aber keine deutlichen zelligen Elemente erkennen liessen. Das Ganze löste sieh vielmehr in cin System netzförmig verfilzter Fasern auf, die hier und da kleine rundliehe oder zackige Kerne einsehlossen. Die

von der Narbe ausstrahlenden Trabekelzüge hatten eine ähnliche Zusammensetzung, bestanden aus einem in die Länge gezogenen Maschenwerk starker, glänzender Netzfasern und enthielten meist central gelagerte Gefässe.

In den Nieren erschien zunächst durch die ganze Rindensubstanz eine beträchtliche Entwicklung des interstitiellen Gewebes. Die Zwischenräume der Harnkanäle waren bis zu 0,011''' vergrössert. Sie enthielten zum Theil mit Blut gefüllte, doch nicht wesentlich erweiterte Gefässe. Das interstitielle Gewebe bestand zum Theil aus lockerer, leicht körniger, zum Theil aus mehr fester, streifiger Substanz; endlich fanden sich auch an einzelnen Punkten, doch verhältnissmässig wenig reichlich, Anhäufungen von kleinen rundlichen Kernen, einzelne auch mit Umhüllungsmasse umgeben, dazwischen kleine Fettkörnchen. Grössere Mengen von Fett fanden sich durch die Zwischensubstanz der ganzen Rinde zerstreut, namentlich an der Stelle, wo das Gewebe eine lockere, leicht körnige Beschaffenheit hatte. Es waren hier die Fettkörnchen reihenweise gelagert, zum Theil deutlich in den zelligen Elementen des Gewebes; die reichlichsten Fettansammlungen erschienen an den Stellen, wo die Rindensubstanz für das blosse Auge opakgelb gefärbt war. Hier erschienen auch in den Kanälen beträchtliche Fettentartungen, fast alle Epithelzellen waren zu Körnchenkugeln verwandelt, grössere Fetttropfen fanden sich daneben, doch spärlich. Die Kanäle der übrigen für das blosse Auge grauröthlich erscheinenden Stellen waren zum grössten Theil stark körnig getrübt, leicht bräunlich tingirt und enthielten nur vereinzelte Fettmoleküle in ihren meist leicht vergrösserten Epithelzellen. Sie waren auch im Ganzen etwas breiter als sonst; atrophische Zustände zeigten sich nirgends.

Die Malpighischen Körper erschienen durchaus etwas vergrössert, die Kapseln nicht wesentlich verändert, die Gefässknäuel speckig degenerirt. Ebenso waren die zuführenden Arterien von der Speckentartung ergriffen.

In die Marksubstanz griff die Gefässentartung nicht über, die Gefässe waren daselbst stark mit Blut gefüllt, die unteren Theile zeigten starke epitheliale Abstossung und einzelne Fibrincylinder.

Als ich die eben beschriebenen Organe zuerst sah, war für mich sofort kaum ein Zweifel, dass es sich um einen Fall von constitutioneller Syphilis handelte. Die mikroskopische Untersuchung war nur geeignet, meine Ueberzeugung zu bestärken. Auf meine Anfrage theilte mir Herr Assistenzart Braun mit, dass die Kranke während der letzten Zeit ihres Leidens einmal auf der syphilitischen Abtheilung gewesen sei, wegen condylomatöser Excrescenzen am After. An den Genitalien waren bei der Section keine Veränderungen gefunden worden; die Excrescenzen waren auf die Umgebung des Anus beschränkt, zeigten keine Ulceration und gingen ohne genaue Abgrenzung in die benachbarte Cutis über. Die grösseren derselben waren kolbenartig, die kleineren mehr zottenartig.

Indem mir Herr Braun diese Notizen gab, übersandte er mir zugleich was noch von den Neubildungen am After übrig war; die Stücke lagen in Alkohol, auf der Haut erhoben sich 2—3''' lange, breit aufsitzende, oben meist stumpf abgerundete Auswüchse, auf denen die Epidermis fehlte, was sich namentlich bei der mikroskopischen Untersuchung sofort ergab. Auf senkrechten Durchschnitten durch die Excrescenzen zeigte sich ein dendritisch verzweigter, aus dem Gewebe der Cutis hervorsprossender Kern von festem, stark gefässhaltigem Bindegewebe, dessen Verästelungen von einem massenhaft gewucherten Rete Malpighi umgeben wurden. Die Zellen des letzteren schoben sich an einzelnen Punkten weit nach unten vor, so dass der centrale Bindegewebskern hier und da von aus rundlichen Zellen gebil-

deten Zapfen durchbrochen war. Sämmtliche Zellen um den Bindegewebskern hatten den Charakter gewöhnlicher Zellen des Rete, in die sehr dicken papillären Massen der Oberfläche ging das Bindegewebe nur in Spuren ein, es fanden sich hier sehr weite Gefässe von capillarem Bau, an die sich die Zellenmassen fast direct anschlossen.

Fassen wir nun den Fall in seiner Gesammtheit ins Auge, so ergibt sich eine Reihe von Veränderungen, die sowohl am Mastdarm als an den grossen Unterleibsdrüsen sich mit ziemlicher Gleichmässigkeit wiederholen. Die Vermuthung eines syphilitischen Ursprungs bot sich mir nach dem mikroskopischen Befund zunächst und wesentlich durch das eigenthümliche Aussehen der Nieren, die ich in solcher Weise bisher ausschliesslich bei Syphilitischen verändert gesehen hatte.

Die Veränderung am Mastdarm ist von eigenthümlicher und namentlich in Bezug auf die histologischen Verhältnisse höchst charakteristischer Art. Die syphilitischen Mastdarmverschwärungen sind seit lange bekannt; sie sind besonders von v. Bärensprung genau beschrieben worden, der zugleich Fälle mitgetheilt hat, in denen die Ulcerationen augenscheinlich, nicht wie diess die meisten Aerzte und er selbst annehmen, in Folge primärer Infection (Avery, Trans. of the Path. Soc. of London. Vol. I. p. 95) und nicht durch Uebergreifen syphilitischer Affectionen der Umgebung auf den Darm, sondern in diesem selbstständig als constitutionell syphilitische Erscheinung aufgetreten sind (Annalen der Charité. Bd. VI. S. 59). Als Ursache der Verschwärung nimmt er einen hämorrhagischen Exsudationsprocess in dem Drüsenapparat der Schleimhaut an (S. 64). Leudet erwähnt gleichfalls zweier Fälle von constitutioneller Mastdarmulceration und bezweifelt das häufige Vorkommen der primären Geschwüre an diesem Ort (Mon. des sc. med. et pharm. 1861. Canstatt's Jahresb. f. 1861. Bd. IV. S. 324).

Die Mastdarmverengerungen liegen übrigens gewöhnlich weit tiefer als in unserem Fall, nach Gosselin (Archives générales 1854. Sér. V. T. IV. p. 672) ziemlich nahe, nicht über 5—6 Centimcter, über dem Anus, nach Leudet beginnt die Strictur zuweilen gleich am After und bildet einen bis gegen den innern Sphincter reichenden Trichter.

Welcher Art die Ulceration in unserm Fall ist, ob eine primäre, ob eine constitutionelle, muss ich dahingestellt sein lassen. Wie dem sei, so lassen die histologischen Verhältnisse darüber keinen Zweifel, dass wir es wirklich mit einer syphilitischen Veränderung zu thun haben.

Allerdings hat das Ganze eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen diffusen Mastdarmkrebsen; so sehen wir hicr die bei diesen so gewöhnlichen Wucherungen der Muscularis in ganz ähnlicher Weise, wenigstens so weit es sich um den mikroskopischen Befund handelt. Immer aber finden sich bei solchen scirrhösen Infiltrationen auch Stellen, wo sich selbst bei weitgediehener Ulceration noch einzelne carcinomatöse Heerde zeigen, zumal in der Peripherie des in Rückbildung und Constriction begriffenen Theils. Hier fand sich oberhalb und unterhalb des verengten Abschnittes nirgends auch nur die kleinste knotenartig oder gleichmässig verdickte Stelle, wie sich denn auch bei der Untersuchung nichts fand, was sich als scirrhöse Bildung hätte deuten lassen können.

Die Neubildung trug im eigentlichsten Sinne, auch histologisch, den Charakter einer diffusen. Es ist hierunter natürlich nicht zu verstehen, dass das Gewebe der erkrankten Stellen durchaus gleichmässig infiltrirt, vielmehr fanden sich, wie aus der Beschreibung genügend deutlich ist, Stellen genug, wo überhaupt keine wesentliche Veränderung zu sehen war; aber überall da, wo sich eine Infiltration zeigte, war diese eben in keiner Weise gegen die Umgebung

abgegrenzt, sondern verlor sich ganz allmälig in die Umgebung.

Was die Art der Infiltration betrifft, so fanden sich drei verschiedene Formen: Zunächst die feinkörnige Substanz, dann die Kern- und Zellenmassen und endlich die bindegewebige Hyperplasie. Die feinkörnige Masse erschien am reichlichsten im submucösen Gewebe und auch in der Schleimhaut, fehlte dagegen in den Bindegewebszügen, die sich durch die verdickte Muscularis hinzogen. Die Kernwucherungen fehlten in der Schleimhaut, fanden sich zahlreich im submucösen Gewebe, am massenhaftesten in den intermusculären Bindegewebsstreifen. Die Hyperplasie des Bindegewebes endlich erstreckte sich auf den Rest des submucösen Gewebes, an den in Ulceration übergegangenen Stellen auch auf die bindegewebigen Theile der Musculatur.

Fragen wir uns nun, in welchem Theile des Darms die wesentlichste und primäre Erkrankung zu suchen sei, so stossen wir insofern auf eine Schwierigkeit, als wir zwar in der Schleimhaut eine eigenthümliche fremdartige Masse finden, dagegen die in neuerer Zeit namentlich von Lebert, Virchow, Robin und Wagner zur Charakterisirung der speciell syphilitischen Neubildung vor allem ins Auge gefassten Kern- oder Zellenbildungen sich erst im submucösen Gewebe zeigen. Insbesondere wäre bei der Annahme einer primären Infection gerade in der Schleimhaut die Hauptveränderung zu erwarten.

Aber wenn wir auch hier keine Kern- und Zellenbildung auftreten sehen, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass die in das Gewebe der Schleimhaut infiltrirte körnige Masse von grosser pathologischer Dignität ist, insofern als sie direct zum Zerfall der infiltrirten Theile führt. Ich halte dafür, dass diese körnige Infiltration theils auf einer Exsudation zwischen die Gewebstheile beruht, zum Theil aber auch mit einer körnigen Metamorphose, einem körnigen Schwund und Zerfall der Gewebstheile selbst ver-

bunden ist. Mit andern Worten: es erscheint zuerst, wie sich an den am wenigsten veränderten Theilen sehen lässt, eine granulöse Masse um die Zellen der drüsigen Theile, so dass die letzteren noch überall deutlich hervortreten, später infiltrirten sich auch die Zellen körnig und zerfallen, und es bildet dann die aus diesem Zerfall hergestellte körnige Masse mit der ursprünglichen interstitiell exsudirten granulösen Substanz ein gleichmässiges Ganze, in dem man nur nach Essigsäurezusatz noch rudimentäre Reste der früher vorhandenen Drüsenelemente sehen kann.

Es werden endlich alle Theile der Schleimhaut in diesen Zerfall gezogen, so dass sie auf grössere Strecken untergeht, dabei schreitet der Process ins submucöse Gewebe fort und erreicht hier die grösste Ausdehnung, während sich zu ihm gleichzeitig progressive Processe, zunächst Kern- und Zellenbildung, später auch homologe Bindegewebsbildung hinzugesellen. Endlich treten die beiden letzteren Processe auch in der Bindesubstanz der Muskelhaut auf, verbunden mit einer einfachen Hyperplasie der contractilen Faserzellen.

Es ergibt sich aus dieser Betrachtung, dass in uuserm Falle wesentlich zwei Processe auseinanderzuhalten sind: Ein exsudativer mit parenchymatöser Infiltration verbundener, der zu Atrophie und Zerfall führt und als der primäre angesehen werden muss, und ein hyperplastischer, theils heterologe, theils, namentlich in den späteren Perioden, homologe Elemente producirender, der die durch den atrophirenden Process herbeigeführten Defecte einigermassen wieder herstellt, gleichsam compensirt, und somit in die Kategorie der narbenbildenden Processe zu setzen ist.

Es soll hiermit freilich keineswegs gesagt sein, dass beim Beginn syphilitischer Veränderungen sich immer jene zu einfachem Zerfall führenden granulösen Infiltrationen einstellen. Es würde sich dies kaum überall durchführen lassen. Aber in einer Reihe von Fällen geschieht es allerdings

und tritt erst in der Folge die sogenannte syphilitisehe, zu indurativen und gesehwulstartigen Bildungen führende Entwicklung auf. Es lassen sieh hierfür Beweise an einzelnen Fällen von Leber- und Nierensyphilis beibringen, am deutlichsten zeigt sieh die granulöse, zur Atrophie der Parenchymzellen führende, syphilitische Atrophie in der Milz. Ieh werde weiter unten darauf noch genauer einzugehen haben, für jetzt will ich nur noch hervorheben, dass die körnige Infiltration der Elemente bei Syphilitischen an den Drüsenzellen, namentlieh am Epithel der Nicrenkanäle und an den Leberzellen von den gewöhnliehen parenchymatösen Infiltrationen dieser Theile kcine Versehiedenheit zeigt, dagegen in lymphoiden Organen wie im Bindegewebe sieh in einigermassen eigenthümlicher Weise darstellt.

Von anderen Stellen des Darmkanals berichten einzelne Autoren über syphilitische Affeetionen; ich erwähne hier zweier Fälle von Wagner (Archiv der Heilkunde. Bd. IV. S. 368 und 370), wo sich Uleerationen im Ileum und Coecum fanden, und die mikroskopisehe Untersuchung zellige Infiltration der Schleimhaut, des submucösen und intermusculären Bindegewebes nachwies. Diese Fälle, die, ausser den Huët'sehen (Behrend's Syphilidol. Neue Reihe. Bd. II. S. 1), wohl die einzigen sind, in denen die Darmsyphilis mikroskopisch untersueht ist, unterscheiden sich von dem unsrigen dadurch, dass in diesem die Schleimhaut von zelliger Neubildung frei und nur körnig infiltrirt war. Weiterhin maehe ieh noch auf den wegen der grossen Anzahl syphilitiseher Ulcerationen im Dünndarm sehr bemerkenswerthen Fall von Meschede (Archiv für path. Anat. Bd. XXXVII. S. 565) aufmerksam.

Gchen wir nun zur Betraehtung der Veränderungen in der Leber über, so erscheinen drei Theile des Organs wesentlich affieirt: Die Gefässe, die Parenchymzellen und das Bindegewebe. Was die Gefässe betrifft, so hat die Art ihrer

Veränderung nichts mit der der andern Theile gemein. Der Zustand speckiger Entartung, in dem sie sich befinden, ohne dass ein anderer Abschnitt des Organs an demselben Theil nimmt, erschwert nicht wenig die Auffassung der an Bindegewebe und Leberzellen zu erkennenden Anomalien.

Wir haben hier zunächst die allgemeine Frage zu erörtern, in welchem Verhältniss die in einem Organ sich findende speckige Gefässdegeneration zu den in diesem Organ nebenbei sich findenden Veränderungen steht.

Diese Frage wird sich überall darbieten, wo wir die Speckentartung der Gefässe nicht rein, das heisst nicht in einem ausserdem nicht wesentlich veränderten Organ sehen. Denn begreiflicherweise liegt es in einem solchen Fall nahe, manche nebenherlaufende Zustände als Folge der Gefässerkrankung zu betrachten; wir müssen daher festzustellen suchen, welche Art von Störungen die speckige Entartung der Gefässe für sich in einem Organ hervorbringt.

Hier wird sich nun die Kritik an jene eben erwähnten Fälle halten müssen, in denen die Speckentartung der Gefässe verhältnissmässig rein erscheint; solche Fälle kommen vor, wenn auch nicht so häufig, als man im allgemeinen anzunehmen scheint, dagegen ist die Zahl von speckigen Organen, in denen hyperplastische Zustände fehlen, keine geringe. So sehen wir namentlich in einer Reihe speckig entarteter Organe von Tuberculösen nur die Parenchymzellen afficirt, entweder einfach albuminös getrübt, oder in mehr oder weniger ausgedehntem Zerfall begriffen, hier und da auch fettig infiltrirt; in Folge dieser Veränderungen erscheinen in meist untergeordneter Weise zuweilen leicht atrophische Zustände. Von einer Betheiligung des Bindegewebes, von progressiven fibrösen Wucherungen oder Zellenentwicklungen zeigt sich hier von vornherein, insbesondere so lange sich keine intensiveren Atrophien im Organ zeigen,

nichts, dic Veränderungen bewegen sich wesentlich in dem Kreis der regressiven Metamorphose.

Es geht schon hieraus hervor, dass die speckige Entartung der Gefässe an sich weder massenhafte Bindegewebsbildung, noch eine, sei es diffuse, sei es heerdartige Zellenneubildung zur Folge hat, dass daher diese Neoplasien, wo sie neben der Speckentartung in nicht wesentlich atrophirten Organen erscheinen, einer andern Ursache zuzuschreiben sind.

Aber auch bei weitem nicht alle Veränderungen der Parenchymtheile in Organen mit speckigen Gefässen sind als Folgezustände dieser Degeneration zu betrachten. Wenn auch selten, so habe ich doch hier und da Fälle gesehen, in denen neben ziemlich ausgebreiteter speckiger Gefässentartung die parenchymatösen Zellen kaum merklich afficirt erschienen. Begreiflicher Weise ist es indess hier viel schwerer, die Grenze zu ziehen, als wo es sich um Hyperplasien des Bindegewebes handelt. Diese letzteren erscheinen nach meinen Erfahrungen als Folgezustände der Speckentartung der Gefässe höchstens in secundärer Weise, nämlich erst nachdem parenchymatöse Atrophien vorausgegangen sind. Sie haben dann den Charakter complementärer Wucherungen und führen meist zur Induration, während zellige Entwicklungen nur allenfalls nebenbei in höchst untergeordnetem Maasse auftreten.

In Bezug auf die parenchymatösen Veränderungen, die Trübungen der Zellen, ihre Zustände von körnigem Zerfall, von körniger Fettmetamorphose lässt sich meines Erachtens ohne Zwang nur soviel sagen, dass diese Anomalien, soweit sie in relativ circumscripter Weise, in einer gewissen heerdartigen Begrenzung auftreten, in keiner directen Beziehung zur Speckentartung der Gefässe stehen.

Wir können daher in unserem Falle namentlich die circumscripten Atrophien in der Leber unbedenklich auf

Rechnung der Syphilis setzen; indessen ist die Frage, ob diese Atrophien, so wie der sie bedingende parenchymatöse Zerfall im Verhältniss zu den Bindegewebswucherungen primärer oder secundärer Natur seien, hier weit schwerer zu beantworten, als beim Darm, wo eben die thatsächlichen Verhältnisse mit Sicherheit als erstes Product der Syphilis den exsudativen zu körniger Infiltration und molekulärem Zerfall der Gewebstheile führenden Process erkennen liessen. In der Leber erscheinen dagegen die Veränderungen durch das ganze Organ so weit vorgerückt, dass es nur möglich ist, ein allgemeines Bild des Verlaufs der Alteration zu geben, während es dahin gestellt bleiben muss, welcher Process den ersten Anfang gemacht hat.

So mögen denn hier zunächst an vielen Punkten des Organs exsudative Processe in die Gewebstheile aufgetreten sein, die vielleicht zu gleicher Zeit oder vielleicht auch nacheinander einerseits Trübung, Fettmetamorphose und Zerfall eines Leberzellenheerdes, wie einer gewissen Menge interlobulären Bindegewebes bewirkten, andererseits die eigenthümlichen indurativen Zustände der Leberzellen namentlich der centralen Theile der Acini, sowie die Hyperplasien der Pfortaderadventitien hervorbrachten. Schrumpfung einzelner Theile und complementäre Wucherung anderer, insbesondere massenhaftere Entwicklung des Bindegewebes stellen dann die Vorgänge der zweiten Reihe dar, während als dritte der Syphilis besonders eigenthümliche Erscheinung noch nebenher heerdartige Zellen- und Kernbildungen auftreten.

Es lässt sich nun die Frage aufwerfen, *in wie weit eine Leber, wie die beschriebene, nach der blossen Untersuchung als eine syphilitische erkannt werden kann.*

Ich gestehe, dass es mir schwer fallen würde, in einem ähnlichen Falle, wenn ich eben nur die Leber sähe, ein bestimmtes Urtheil auszusprechen. Es sind in dem

beschriebenen Organ die Veränderungen theils, wie schon erwähnt, in so vorgerückten Stadien, theils so sehr in einander diffundirt und auf der andern Seite auch wieder so wenig bestimmt ausgesprochen, denn auch die heerdartigen Entwicklungen boten relativ wenig prägnante Erscheinungen, dass aus ihnen allein die zu Grunde liegende Ursache nur mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden kann. Es wäre, um hier vorwärts zu kommen, zunächst noch eine Reihe ähnlicher Fälle zu sammeln, denn, wenn auch die Leber das Organ ist, an dem die syphilitischen Veränderungen am meisten bekannt sind, so sind es doch gerade jene diffusen Formen, von denen unser Fall ein Beispiel liefert, in Bezug auf die der Forschung noch ein weiter Spielraum bleibt. Möge man sich daher in ähnlichen Fällen nicht, wie meist bisher geschehen, damit begnügen, dass man die Speckentartung im Organ erkennt, sondern den nebenherlaufenden Veränderungen ihre Bedeutung nicht versagen. Wie ich es zuerst von den Nieren gezeigt habe, finden sich ja oft genug die intensivsten, namentlich interstitiellen Processe mit der speckigen Gefässdegeneration zusammen in parenchymatösen Organen.

Was nun die eigenthümliche Narbe der Milz betrifft, so haben wir hier eine in jedem Fall sehr seltene Erscheinungsform der syphilitischen Erkrankung in diesem Organ. In ihren gröberen Verhältnissen bot sie viel Aehnlichkeit mit einer rückgebildeten infarcirten Stelle, und man würde sie ohne Zweifel früher für eine solche gehalten haben, wenn gleich sich für die Entstehung eines hämorrhagischen Infarkts in den Sectionsergebnissen nicht der geringste Anhaltspunkt ergab. Ich stehe nicht an, in dieser Narbe das Resultat eines abgelaufenen syphilitischen Processes in der Milz zu sehen, eines Processes, der nicht von der Kapsel ausging, denn diese erschien an der Stelle nicht dicker als an den andern Punkten. Wir haben

hier nicht den frischen blassen syphilitischen Milzheerd, von dem ich noch weiter unten sprechen werde, noch die tuberkelartigen Knoten, wie sie besonders von Wagner (Archiv der Heilkunde. Bd. IV. S. 430) beschrieben worden sind, sondern wir sehen von dem ursprünglichen Process überhaupt wenig mehr, nur den Ausgang, einen circumscripten Schwund, wobei der Verlust an Parenchym durch eine compensirende Bindegewebsentwicklung ersetzt wird, die sich in Gestalt von strahligen Zügen noch etwas über die Grenze des ursprünglichen Heerdes hinaus erstreckt.

Im Weiteren ist zunächst das isolirte Vorkommen eines Heerdes ungewöhnlich; in den meisten Fällen finden sich deren mehrere; ebenso ist die vertiefte peripherische Lagerung nach meinen Beobachtungen für die nicht käsigen Heerde gleichfalls ein von der Regel abweichendes Verhältniss, diese Heerde erscheinen sonst meist mehr oder weniger in den centralen Theilen des Organs, und wenn sie peripherisch liegen, so bleiben sie im Niveau der Oberfläche, während die käsigen tuberkelartigen Heerde prominiren. Es erklärt sich das abweichende Verhalten in unserem Fall einfach dadurch, dass zurückgebildete syphilitische Heerde in der Milz selten getroffen werden.

Was nun die Zusammensetzung des narbigen Gewebes angeht, so finden sich, wie gesagt, in ihm nur noch Reste, Spuren der ursprünglichen Neubildung. Auf den Charakter der letzeren werde ich später bei Besprechung der frischen Fälle noch eingehender zurückkommen; hier will ich nur bemerken, dass die Milz das Organ ist, an dem die Syphilis oft ganz speciell in der Form der albuminösen Infiltration mit nachfolgender regressiver Metamorphose auftritt. An den frischen syphilitischen Heerden der Milz habe ich nirgends Andeutungen von progressiver Zellenbildung gesehen; die Heerde waren immer ärmer an lymphatischen Elementen, als die übrigen Partien des Organs. Ihr blasses Aussehen war nicht, wie zu vermuthen

nahe lag, durch Vermehrung der Zellenmassen in den arteriellen Gefässscheiden, sondern durch eine Exsudation körniger Masse in diese und auch zum Theil in die Zellen, unter Zerfall der letzteren bedingt, wozu noch eine bedeutende Verkleinerung sämmtlicher arterieller wie venöser Gefässe kam.

In unserer Narbe sind nun die zerfallenen Zellen und die körnige exsudirte Masse zum grössten Theil verschwunden, während das allmälig seines Inhalts beraubte Gewebe der Gefässadventitien sich mehr und mehr zusammengezogen und dabei zu festerem, fast fibrösem Gewebe verdickt hat.

Im Uebrigen zeigt die Milz eine Vergrösserung mit einem Indurationszustand, von dem es dahingestellt bleiben muss, ob er mit der Syphilis direct etwas zu thun hat oder nicht. Milztumoren ähnlicher Art finden sich eben auch bei vielen andern Krankheiten, ebenso wie die Speckentartung.

Indessen ist es auch nicht zu verkennen, dass der diffuse Process, der hier zu Tage tritt, an sich nicht wesentlich verschieden ist von dem, dessen Ausgang wir in der Narbe sehen. Es verhält sich hier ziemlich ebenso wie bei der Leber, in der wir ja auch eine Menge ganz diffus durch das Organ verbreiteter, theils atrophischer, theils indurativer Zustände haben, wo uns aber ebenfalls nur aus den mehr circumscript auftretenden Entwicklungen der syphilitische Charakter entschiedener entgegentrat. So können wir auch in der Milz nur von den lobulären, freilich immer gegen die Umgebung diffundirten Heerden bestimmt sagen, dass sie speciell syphilitische sind, wie oft auch die Milzen Syphilitischer dieser Heerde entbehren, und sich nur durch ganz diffuse Infiltrationen oder Indurationen auszeichnen (vergl. Virchow, Archiv f. path. Anat. Bd. XV. S. 319).

Dass die indurative Hyperplasie des Organs hier nicht als Folge der Speckentartung der Gefässe betrachtet werden kann, ist bei der geringen Ausdehnung dieser Entartung ohne Weiteres klar.

Fragen wir uns endlich noch nach der Bedeutung der in den Nieren angetroffenen Veränderungen, so können wir hier mit grosser Sicherheit die syphilitische Basis anerkennen.

Wie ich schon oben anführte, war es besonders der eigenthümliche Zustand der Nieren, der mich den ganzen Fall von vornherein für einen syphilitischen halten liess. Nieren wie die beschriebenen lassen sich sofort als syphilitische bezeichnen, es finden sich hier nur in Einzelheiten Abweichungen, nicht in der Totalität der Erscheinung. Diese Abweichungen erklären sich aus der verschiedenen Zeit, in der die Zustände zur Untersuchung kommen, aus der verschiedenen Intensität der Processe, endlich auch daraus, dass manchmal der eine, manchmal der andere Bestandtheil des Organs, bald das Parenchym, bald das interstitielle Gewebe mehr ergriffen ist.

Das Gemeinsame haben die hierhergehörigen Fälle vor Allem, dass die Exsudationen und Metamorphosen in die Gewebsbestandtheile, sowie die sich entwickelnden Neubildungen, obgleich durch die ganze Rindensubstanz verbreitet, doch stets in kleinen Heerden auftreten, dass die albuminöse Infiltration der Parenchymzellen, ihre Fettentartung, die Hyperplasie des Stroma, die Fettbildung darin, sowie die zellige interstitielle Hyperplasie alle nebeneinander und in zum Theil makroskopischer Begrenzung getroffen werden, wobei ein oder der andere Vorgang allerdings etwas zurücktreten kann. Ganz charakteristisch und immer vorhanden sind die zahlreichen kleinen Fettheerde, die die Rinde durchsetzen, neben der interstitiellen Hyperplasie und der speckigen Entartung der Gefässe.

Die interstitielle Fettbildung kann entweder ganz fehlen oder nur in Spuren da sein, die zellige Hyperplasie des Zwischengewebes kann entweder nur kleine rundliche Kern- und Zellenformen zeigen, oder sie lässt uns daneben, oder

auch ausschliesslich spindelförmige Elemente sehen, oder endlich es erscheint die zellige Hyperplasie des Stroma's nur in untergeordneter Weise, während dafür um so mehr die einfache homologe Bindegewebsentwicklung in den Vordergrund tritt.

Die Organe, in denen diese specifischen Veränderungen stattgefunden haben, zeigen für das blosse Auge die folgenden charakteristischen Merkmale:

Sie sind stets vergrössert, so dass sie durchschnittlich 5 Zoll in der Länge messen, während Breite und Dicke in entsprechendem Maasse vermehrt sind. Die Oberfläche ist entweder ganz glatt oder es treten flache sanft aufsteigende Erhabenheiten auf, die mit seichten Vertiefungen regelmässig abwechseln, so dass ein Zustand gleichmässiger, schwacher, aber grober Granulirung hervorgebracht wird. Die Kapsel ist auch in dem letzteren Fall ziemlich leicht abzuziehen, bei der glatten Oberfläche adhärirt sie gar nicht. Die Farbe der Organe ist oberflächlich im Ganzen eine bläulichgraue, sie wird durch zahlreiche intensiv gelbe Punkte unterbrochen, die sich meist in Gruppen zusammenfinden, während dann zwischen den einzelnen Gruppen eine diffuse venöse Röthung erscheint. Weiterhin sind die Venensterne oft deutlich injicirt. Die Organe sind fest, für das Gefühl trotz der bedeutenden Consistenz von leicht teigigem Wesen.

Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz beträchtlich breit, bis zu 3 und 4 Linien, die Markkegel von gewöhnlicher Grösse. Durch die ganze Rinde zerstreut die gruppenförmig gelagerten kleinen gelben Punkte; die Grundfarbe blass grauröthlich, die Malpighischen Körper als grosse blasse, glänzende Körner hervortretend. In Bezug auf die Consistenz kommen hier insofern Verschiedenheiten vor, als das Parenchym in den oberflächlich granulirten Organen sich etwas härter anfühlt, als in den glatten.

Die Marksubstanz ist der blassen Rinde gegenüber stark gefärbt, indess in der Regel nur hellroth, und mehr

oder weniger grau gestreift. Die Glomeruli und die Rindenarterien färben sich nach Aufträufeln von Jod roth.

Das Mikroskop weist zunächst genauer das Vorhandensein der Speckentartung an den Gefässknäueln, den zuführenden Arterien, manchmal auch an der Verästelung der Vasa efferentia nach. Es zeigt ferner die Vergrösserung der Malpighischen Körper und die Integrität oder höchstens unerhebliche Verdickung ihrer Kapseln, auch in den Fällen, wo die Organe granulirt sind.

Die Interstitien erscheinen breiter, am breitesten in der Umgebung der Fettheerdgruppen, am schmalsten an den vertieften Stellen der Oberfläche der granulirten Organe und an anderen durch das Parenchym zerstreuten atrophischen Stellen, an welchen übrigens auch hier und da durch vollkommenen Verlust der Kanäle die maschenförmige Anordnung überhaupt verschwindet; doch kommt dies in keineswegs auffallender, meist in sehr unerheblicher Weise vor. Das interstitielle Gewebe erhält in den glatten Organen stets an einzelnen diffus zerstreuten Punkten, und zwar besonders da, wo die Interstitien am breitesten sind, Anhäufungen von kleinen rundlichen Kernen und Zellen, in den schmaleren Interstitien zeigt das Gewebe mehr eine einfache, sehnige Hyperplasie. Häufig wird der Uebergang der beiden interstitiellen Veränderungen durch eine Anhäufung spindelförmiger Elemente vermittelt, die so dicht aneinander gelagert sind, dass von einer Intercellularsubstanz nichts mehr zu bemerken ist. In den granulirten Organen fehlen die kleinen rundlichen Elemente manchmal auf grossen Strecken, so dass man lange zu suchen hat, bis man sie findet, während die spindelförmigen Zellenanhäufungen hier noch deutlich zu übersehen sind. Aber auch sie können fast fehlen, und das Gewebe im Ganzen einfach hyperplastisch erscheinen.

Im Zwischengewebe findet sich ferner ziemlich constant Fett, manchmal allerdings nur in Spuren, in der Regel aber in grosser Menge. Am reichlichsten ist es an den Stellen

zu sehen, wo sich die kleinen Fettheerde zeigen. Es findet sich theils in den neugebildeten rundlichen Zellen, theils in den spindelförmigen Elementen, am meisten aber in den vergrösserten verästelten Bindegewebskörpern, und hier meist in Form grosser Tropfen, ferner auch hier und da frei im interstitiellen Gewebe zerstreut. Der Effect der kleinen Fettpunkte wird dadurch hervorgebracht, dass an den betreffenden Stellen das Epithel der gewundenen Kanäle durchaus fettig metamorphosirt; jede Zelle ist in eine Körnchenkugel verwandelt, wobei die Kanäle meist etwas ausgedehnt. Wo sich für das blosse Auge im Gewebe keine Fettmassen zeigen, sind die Kanäle meist im Zustand beträchtlicher albuminöser Infiltration, nur in einzelnen Zellen mehr discrete Fetttröpfchen; an den eingesunkenen Stellen der Oberfläche der granulirten Nieren erscheinen endlich, wie schon erwähnt, die Kanäle oft im Zustand weit vorgeschrittener Atrophie, ebenso an einzelnen mehr centralen Punkten derselben Organe. In diesen hochatrophischen Massen liegt manchmal viel fettiger Detritus, zuweilen finden sich davon nur Spuren.

Die Marksubstanz zeigt nichts charakteristisches. Meist ziemlich starke papilläre Abstossung und Fibrincylinder, zuweilen Speckentartung. —

Die allgemeine Beschreibung, die ich hier gegeben habe, ist aus neun Fällen abstrahirt, deren ersten ich im Jahr 1859 in Berlin gesehen und im Sommer jenes Jahres in einer Versammlung der Gesellschaft der Aerzte zu Berlin besprochen habe. In sämmtlichen Fällen war der Tod durch die Nierenerkrankung bedingt und überall zeigte sich die Syphilis anatomisch in verschiedenen Organen. Auf der Naturforscherversammlung zu Hannover im Jahre 1865 habe ich über diese eigenthümliche Form der Nierensyphilis eingehender berichtet (vergl. S. 278 des amtlichen Berichts, wo es übrigens statt „zellige interstitielle Fettbildung“ einfache und zellige interstitielle Hyperplasie mit Fettbildung

heissen muss). Hier in Tübingen ist mir nur der eben ausführlich beschriebene Fall vorgekommen.

In jenem ersten Fall aus dem Jahr 1859, der von einem jungen Manne stammte, fanden sich die glatten Nieren, die im ganzen sämmtliche in der allgemeinen Beschreibung angeführten Charaktere zeigten, mit Ausnahme der Schrumpfungszustände, neben einer exquisit syphilitischen, mit grossen Gummigeschwülsten durchsetzten Leber. Mikroskopisch fand sich in ihnen besonders deutlich der Uebergang der Entwicklung kleiner rundlicher Elemente im Zwischengewebe in die einfache fibrilläre Bindegewebshyperplasie mittelst einer Neubildung dichtgedrängter spindelförmiger Zellen, ferner die körnige interstitielle Fettbildung um die fettiges Epithel enthaltenden Kanäle.

Weiterhin aber erschien an diesen Nieren eine Veränderung, die mir seitdem nicht wieder vorgekommen ist; nämlich eigenthümliche dunkelrothe Flecke auf der Oberfläche, ganz ähnlich einem Exanthem auf der äussern Haut. Die Flecken, etwa linsengross, waren in Abständen von $^1/_2$ bis 1 Zoll vertheilt, sie lagen so unmerklich vertieft, dass für die nicht sehr genaue Betrachtung alles eine Fläche zu bilden schien. Als ich einen Arterienast injicirte, blähten sich die in dessen Rayon fallenden Flecken auf, noch ehe ihre Umgebung sich erheblich gefärbt hatte, nach Beendigung der Injection prominirten sie beträchtlich, und enthielten viel Masse, die, wie die feinere Untersuchung zeigte, in ungemein erweiterten Gefässen lag, die dem freien Capillarsystem, zum Theil auch venösen Ramificationen angehörten. Es waren hier exquisite mikroskopische Telangiectasien.

Die Glomeruli waren durchweg speckig entartet, ebenso die zuführenden Arterien; an den Stellen, wo die zellige interstitielle Hyperplasie zur einfachen zurückgebildet war, trat ferner vielfach auch eine Fettbildung in den zelligen

Elementen des sehnig verdickten Zwischengewebes in Form grösserer Tropfen aus, durch die eine beträchtliche Vergrösserung der Elemente hervorgebracht wurde.

Eine Andeutung von einem syphilitischen Exanthem der Niere finde ich nur bei Rayer. Er spricht in seinem Abschnitt über die Beziehungen der Nephrite albumineuse zur Syphilis von einem Falle, wo an den Nieren sich auf anämischem Grunde ein „piqueté rouge très-abondant et disséminé par plaques“ gezeigt hat (Traité des maladies des reins. T. II. p. 493). Doch setzt er dazu, dass diese rothen Plaques sich hauptsächlich in der Tiefe von kleinen Narben fanden. Solche Röthungen im Grunde oberflächlicher Narben kommen aber ziemlich häufig vor, und das Roth ist dann, wie ich immer fand, ein viel helleres, als in dem besprochenen Fall, wo die Flecken ein ganz eigenthümlich lividrothes, dunkles, ins Braune stechendes Colorit besassen. Ferner lagen sie, wie schon erwähnt, nur ganz unmerklich vertieft.

Von den anderen Fällen will ich nur zweier erwähnen; des einen, weil sich die Nierenveränderungen hier besonders exquisit zeigten, des andern, weil sich bei ihm neben der Nierenerkrankung eine eigenthümliche syphilitische Affection der Leber fand.

Der erste dieser Fälle betrifft ein junges öffentliches Mädchen, das während sechs Jahren wiederholt an secundärer Syphilis, besonders Geschwüren der Tonsille, der Uvula und der Gaumenbögen behandelt worden war. Es war schliesslich die Uvula ganz verloren gegangen, der weiche Gaumen mit grossen Ulcerationen bedeckt, endlich trat starke Ozäna ein. Zehn Wochen vor ihrem Tode erschien Hydrops der unteren Extremitäten, der allmälig zunahm, es wurde ein stark eiweisshaltiger Urin in geringer Menge abgesondert, dazu kamen Durchfälle und rascher Kräfteverfall, der Tod erfolgte unter Lungenerscheinungen.

Bei der Section ergaben sich ausgedehnte cariöse Zerstörungen der Nasenscheidewand und der Muscheln, eine rothe Hepatisation des rechten unteren Lungenlappens, Oedem der übrigen Theile der Lungen, eine Verwachsung der Blätter des Pericardiums über dem rechten Ventrikel, eine vergrösserte indurirte Leber mit speckigen Gefässen, chronischer Catarrh in Ileum und Dickdarm, im Rectum eine Anzahl länglicher Geschwüre, endlich eine grosse harte Speckmilz und glatte Nieren, die über 5¼ Zoll lang, deren arterielle und capillare Gefässe bis in die Marksubstanz hinein speckig degenerirt waren, und an denen sich die vorher beschriebenen syphilitischen Veränderungen in deutlichster und relativ frischer Weise zeigten. Es fand sich insbesondere noch nirgends ein Schrumpfungszustand. Die zahlreichen Fettheerde enthielten vergrössertes fettig metamorphosirtes Epithel, das interstitielle Gewebe an den meisten Stellen kleine rundliche Elemente, um die fettig metamorphosirten Kanäle war es etwas weniger breit und mehr im Zustand der einfachen Hyperplasie mit fettiger Infiltration seiner zelligen Theile. Die Entwicklung der Spindelzellen fehlte ebenfalls nicht, erschien aber nur in untergeordneter Weise. In der Marksubstanz starke epitheliale Wucherung und viele Fibrincylinder. —

Bemerkenswerth sind in diesem Falle die Geschwürsbildungen im Rectum, die ich freilich, als ich den Fall beobachtete, nicht genauer untersuchte; sie hatten äusserlich ziemlich den Charakter diphtheritischer Substanzverluste.

Der andere Fall betrifft gleichfalls ein öffentliches Mädchen zwischen zwanzig und fünfundzwanzig Jahren, das viele Monate lang an Albuminurie und Oedem behandelt wurde. Der Eiweissgehalt des Urins und das Oedem waren einmal auf einige Wochen fast ganz geschwunden, das Aussehen der Kranken auch etwas besser geworden, darauf aber kam die hydropische Anschwellung um so intensiver

wieder, so dass insbesondere die unteren Extremitäten, die äussern Schamlippen und das Gesicht ganz enorme Dimensionen annahmen. Der Harn wurde anfangs in mässig reichlicher Menge abgesondert, und hatte eine ziemlich normale Farbe, später wurde er spärlicher und dunkler unter fortwährender Zunahme des Eiweissgehaltes. Die Haut der Kranken war stets eigenthümlich bleich. Der Tod erfolgte unter heftigen Erscheinungen von Seiten der Lungen.

Die Section ergab Hydrothorax beider Seiten und Bronchopneumonie, eine wenig umfangreiche Sagomilz, eine ziemlich normal grosse Leber, in der nur einzelne kleine Aeste der Art. hepatica speckige Reaction gaben, und in der sich eine Anzahl kleiner syphilitischer Heerde zeigten, die ich weiter unten genauer besprechen werde. Ausser diesen, allerdings ganz charakteristischen Heerden fand sich nichts, was auf Syphilis Bezug gehabt hätte, keine Narben an der Vaginalportion, ebensowenig solche an den äussern Genitalien, die freilich wegen der beträchtlichen ödematösen Schwellung sich nur unvollkommen untersuchen liessen.

Von den Nieren war die eine 5'', die andere $4^{3}/_{4}''$ lang, die Dicke betrug bei beiden $1^{1}/_{2}''$, die Breite 2''. Die Oberfläche bot die in der allgemeinen Beschreibung hervorgehobene flache und grobe Granulirung dar, die Organe waren ungewöhnlich fest, die Fettheerde erschienen in gewöhnlicher Weise überall durch die Rinde zerstreut, dagegen fanden sich nur Andeutungen der zelligen Hyperplasie in den Interstitien, sehr wenig rundliche Kerne und Zellen, etwas mehr spindelförmige Elemente; an den meisten Punkten fand sich das interstitielle Gewebe einfach verdickt. Die interstitielle Fettbildung erschien in ganz untergeordneter Weise und fast nur um die mit verfettetem Epithel erfüllten Kanäle. Eine Anzahl der letzteren erschien in beträchtlich geschrumpftem Zustande; an den vertieften Stellen der Oberfläche fanden sich vielfach ganz collabirte Tunicae propriae mit unförmlichem, körnigem, halb fettigem Inhalte,

dazwischen eine starke, hier und da mit harten rundlichen Kernen durchsetzte Bindegewebswucherung. Eine Anzahl der nicht fetthaltigen Kanäle war beträchtlich erweitert, die Epithelzellen daselbst körnig getrübt und vergrössert. Endlich fanden sich auch stark atrophirte Kanäle, deren noch restirendes Epithel nicht fettig, sondern nur körnig infiltrirt erschien. Aehnliche kernhaltige Bindegewebswucherungen um geschrumpfte Kanäle wie an den eingesunkenen Stellen der Oberfläche zeigten sich übrigens auch mehrfach mitten im Rindenparenchym. Die Speckentartung betraf die Vasa afferentia, die Glomeruli und die ersten Verzweigungen der Vasa efferentia, ferner einige Arterien der Marksubstanz. In der letzteren fand sich sehr reichliche Epithelialwucherung, schlauchförmige Abstossung des Epithels und eine grosse Masse Fibrincylinder. —

Die grobgranulirte Oberfläche der Nieren habe ich ähnlich wie in diesem Falle nur noch ein Mal bei einem Manne mit syphilitischer Zerstörung des weichen und harten Gaumens gesehen; es scheint dieses höhere Stadium sich weniger häufig zu entwickeln.

Die übrigen Fälle beschreibe ich nicht speziell, da sich in ihnen die Nierenentartung in sehr gleichmässiger Weise wiederfand, und die syphilitischen Erkrankungen der anderen Organe nichts besonders Bemerkenswerthes ergaben. Es waren meist Larynx- und Rachenaffectionen, bei mehreren Narben an den Genitalien, in einem Falle eine ausgedehntere Zerstörung daselbst; die Fälle betrafen Männer zwischen 30 und 50 Jahren. Erwähnen will ich nur noch, dass in einigen die Milz nur in geringem Maasse speckig entartet war, Gummigeschwülste der Leber sich in keinem fanden, während die speckige Entartung dieses Organs ziemlich entwickelt getroffen wurde. —

Bevor ich nun auf die speciellere Würdigung dieser eigenthümlichen complicirten Nierenerkrankung eingehe, will

ich noch besonders erwähnen, dass ich meine Angabe, dass Nieren wie die im Vorigen beschriebenen stets sofort als syphilitische erkannt werden können, keineswegs als vollkommen sichergestellt betrachtet wissen will. Ich habe eben bis jetzt die besprochenen Veränderungen nur bei Syphilitischen gefunden, und obgleich ich, seit mir der erste jener Fälle vom Jahre 1859 vorgekommen, Specknieren von Nichtsyphilitischen genug gesehen habe, die Charaktere an diesen vermisst, die ich eben als für den specifischen Ursprung bezeichnend angegeben. Einmal habe ich bei einem Manne mit Caries des Hüftgelenks die kleinen Fettheerde in ähnlicher Weise durch die Nierenrinde zerstreut gefunden, wie in den syphilitischen Nieren, aber es fand sich auch sehr viel Fett an den Stellen, die nicht so sehr für das blosse Auge sich abgrenzten, es hatte demgemäss auch der Grundton der Rinde ein viel gelberes Colorit, als in den syphilitischen Organen, und endlich fand sich im interstitiellen Gewebe nicht die vielgestaltige heerdweise abgegrenzte Neubildung, wie ich sie oben beschrieben, sondern vielmehr eine diffuse interstitielle Eiterbildung ohne weitere rückgängige Metamorphose, als den fettigen Zerfall der eiterigen Elemente an einzelnen Punkten. Es versteht sich, dass es zur Beurtheilung dieser Verhältnisse, insbesondere der mikroskopischen, einer gewissen Uebung bedarf, und ich will nur noch an einen Fall in meinen Untersuchungen über die Bindesubstanz der Niere (S. 150) erinnern, der, beiläufig gesagt, der erste war, in dem die Combination der Speckentartung mit der interstitiellen Hyperplasie überhaupt nachgewiesen wurde. In jenem Fall haben wir gleichfalls kleine Fettheerde in der Rinde, aber die Färbung ist an ihnen so schwach, dass sie nur bei genauester Betrachtung gesehen wird, und die Untersuchung zeigt, dass sämmtliches Fett in den Interstitien liegt, während die Kanäle frei sind. Auch hier haben wir die interstitielle Hyperplasie, für die als ätiologisches Moment sich anamnestisch eine Variola er-

geben hatte, aber ihre einzige regressive Metamorphose bestand in fettigem Zerfall, es fehlten vollständig die polymorphen indurativen Zustände, die wir bei der syphilitischen Erkrankung des Nierenstromas auftreten sehen.

Diese Bemerkungen werden genügen, um zu zeigen, wie viel hier auf genaue Untersuchung in jedem einzelnen Falle ankommen muss; aber auch für den weniger Geübten ist es möglich, die specifische Erkrankung zu erkennen. Hierzu genügt es, nur einmal eine solche syphilitische Niere gesehen zu haben, man wird dann eine ähnliche sofort richtig beurtheilen. Fände sich aber dann anatomisch ein anderes ätiologisches Moment, so würde es sich darum handeln, durch specielle Untersuchung die etwaigen Verschiedenheiten der Veränderungen nachzuweisen; liessen sich solche nicht finden, so würde allerdings meine Ueberzeugung, dass die beschriebene Nierenerkrankung eine ganz charakteristische, nur bei Syphilitischen vorkommende, einen Stoss erhalten, und ich würde dann gern meine specielle Auffassung aufgeben. Die Processe selbst würden darum nicht minder wichtig bleiben, dass man ihre Entstehung unter verschiedenen Verhältnissen nachwiese, und unter allen Umständen wird es wohl eine sichere Thatsache bleiben, dass sich die beschriebene Erkrankung ganz vorzugsweise — wenn eben nicht einzig und allein — in Folge syphilitischer Infection entwickelt. —

Was nun die Geschichte der complicirten Veränderungen betrifft, die wir im Vorigen besprochen haben, so habe ich schon bei Betrachtung der Leber des ersten Falles das Verhältniss der interstitiellen Erkrankungen zu der Speckentartung berührt. Dass die Speckentartung an sich keine interstitielle Entwicklung in den Nieren bedingt, ist, wie schon oben erwähnt, in manchen Fällen, besonders solchen von ulcerativer Lungentuberculose augenscheinlich, wo sich oft beträchtliche speckige Entartung der Nierengefässe findet, und daneben nur einfache parenchymatöse Veränderungen.

Es sind dics Fälle, wo man in Bezug auf das Organ die primäre Entstchung der Speekentartung zugestehen kann.

Für die interstitiellen Erkrankungen aber muss ieh entschieden hervorheben, dass sic entwcder gleichzeitig mit der Speekentartung auftreten, oder, wie in den meisten Fällen, dieser vorangehen.

Ieh entnehme dies daraus, dass sieh in der Regel die interstitiellen Erkrankungen höehst ausgebildet und entwiekelt darstellen, während die speekige Gefässdegeneration noch keineswegs das hohe Stadium erreieht hat, das wir sie in anderen Fällen erreiehen sehen, wo die Entartung ausser den Gefässknäueln und kleinen Arterien auch das gesammte freie Capillarsystem, ebenso alle Capillaren des Markes ergreift, ferner auf das Parenehym übergeht, das Epithel, die Tunicae propriae mit einschliesst.

Auf dcr andern Seite kann indessen aueh nicht angenommen werden, dass, wenigstens in der Regel, die Speekentartung erst naeh vollendeter interstitieller Entwieklung eintrcte. So beträchtliche Erkrankungen des interstitiellen Gewebes, wie wir sie hier sehen, führen, wenn nebenbei, wie bei unserer Form der Nierensyphilis ja eonstant gesehieht, intensivere Affeetionen des Parenehyms sieh ausbilden, sofern die Gefässe nieht speekig degenerirt sind, sehr bald zu exquisiten Schrumpfungszuständen, und in der That bemerken wir in Fällen, wo sich bei einem Syphilitisehen indurative Zustände der Nieren ohne speekige Gefässdegeneration finden, dass die Organe wenig vergrössert oder häufiger verkleinert sind, während das ursprünglieh heerdartige Auftreten der Erkrankung sich an der Oberfläehe des Organs in Form narbiger Einziehungen kundgibt. Solehe Fälle habe ich oft gesehen und ieh werde weiter unten noeh darauf zurüekkommen; sie sind natürlieh von denen zu trennen, wo die syphilitisehe Störung überhaupt nur an einzelnen Heerden auftritt und cireumscripte Wueherungen, vereinzelte Narben producirt.

Es ergibt sich demnach aus dem Angeführten, dass die Speckentartung der Gefässe in unseren Organen zu einer Zeit auftritt, in der die Veränderungen der übrigen Bestandtheile noch nicht auf ihren Höhepunkt gelangt sind. Nur so wird ein ausgedehntes Collabiren, eine beträchtliche Verkleinerung der erkrankten Organe gehindert. Die speckige Gefässdegeneration macht ihre Schrumpfung bis zu einem gewissen Grade unmöglich, weil dieser Process jeder regressiven Metamorphose entbehrt. Die speckigen Gefässknäuel und Arterien bleiben in dem leicht vergrösserten Zustande, in dem sie auf dem Höhepunkt der Entartung sind, für alle Zeit, sie können sich nicht verkleinern und geben durch ihre Persistenz dem Gewebe der Umgebung eine Art von Halt, so dass, wenn an diesem atrophirende Processe auftreten, nur ein umschriebenes Zusammensinken stattfinden kann, das in keiner Weise zu einer erheblichen Verkleinerung der Organe führt. Dieser Einfluss der speckigen Gefässdegeneration wird leicht begreiflich, wenn man den bedeutenden Antheil ins Auge fasst, den das arterielle System an der Zusammensetzung der Nierenrinde hat, und ferner erwägt, welchen Grad von Starrheit und Resistenz die speckig degenerirten Gefässe annehmen. Sie geben eben ein festes, ausdauerndes Gerüst, das die sie umgebenden Theile zusammenhält.

Freilich kommen auch zuweilen speckig entartete Nieren vor, die verkleinert sind, wie allgemein bekannt ist, Nieren, in denen man geschrumpfte Glomeruli mit verdickten Kapseln, überhaupt die höchsten Zustände der Atrophie findet. Aber die eben aufgestellte Ansicht, dass die Speckentartung der Gefässe die Nierenschrumpfung hindere, wird dadurch in keiner Weise widerlegt. Wir haben es hier vielmehr mit Fällen zu thun, in denen die speckige Gefässdegeneration im Organ einen ganz secundären Vorgang darstellt, die Nieren waren in diesen Fällen bereits ge-

schrumpft, als die Speckbildung in den Gefässwänden hinzutrat. Es wird dies so lange sicher angenommen werden müssen, als wir nicht eine regressive Metamorphose der speckigen Gefässwände finden. Irgend eine Art von Zerfall dieser Theile konnte ich niemals bemerken, die Wände werden immer dicker und dicker, niemals brüchig, es kommt stets nur etwas zu ihrem Umfang hinzu, niemals etwas davon. Und was sollte aus den speckigen Massen werden, selbst angenommen, es käme ein Zerfall vor? Niemand wird es in den Sinn kommen, zu denken, dass sie resorbirt werden, und doch müssten sie irgend wohin kommen, wenn eine sich verdickende und schrumpfende Malpighische Kapsel sich um den speckigen Glomerulus zurückzöge; mit andern Worten, wir müssten, wenn wir einen stark verkleinerten, mit verdickter Kapsel umgebenen und speckig entarteten Glomerulus sehen, um dem Gedanken Raum zu geben, dass dieser Glomerulus schon als er noch gross und die Kapsel nicht um ihn zusammengezogen war, im speckigen Zustand gewesen, die Möglichkeit zugeben, dass eine Quantität einmal im Körper vorhandener Specksubstanz wieder daraus verschwinden könne. Denn an eine einfache Constriction durch die Kapsel ist schon wegen der Resistenz, der starren Festigkeit der speckigen Gefässschlingen nicht zu denken, und ferner glaube ich auch früher die Thatsache hinlänglich festgestellt zu haben, dass ein solcher Vorgang, eine solche Zusammenschnürung der Gefässknäuel von Seiten der Kapsel überhaupt niemals erfolgt, vielmehr die Atrophie der Glomeruli in Folge an ihnen selbst verlaufender Processe der Zusammenziehung der Kapseln stets vorhergeht (die Bindesubstanz der Niere. S. 119).

Die Fälle von geschrumpften Nieren, in denen die Speckentartung sich auf das Mark beschränkt, oder in der Rinde in geringerer Ausdehnung vorkommt, namentlich ohne

die Glomeruli zu ergreifen, kommen hier natürlich gar nicht in Frage.

Gehen wir nun zur Betrachtung der interstitiellen Entwicklungen über, so haben wir drei Formen, deren Uebergang in einander aus den vorausgegangenen Beschreibungen deutlich ist. Zuerst treten in der Regel die kleinen runden Zellen auf, nachdem eine Erhöhung des vitalen Zustandes der Bindegewebselemente insofern ersichtlich geworden ist, als diese Gebilde anschwellen und eine deutliche Anfüllung mit körnigen Molecülen zeigen, die sich zum Theil auch in der Intercellularsubstanz ansammeln. Man sieht dieses Schwellungsphänomen an den Stellen, wo die Wucherung im Beginn ist und unverändertes interstitielles Gewebe sich anschliesst, übrigens nur deutlich in den frischeren Fällen, in denen die zellige Hyperplasie noch nicht viel rückgängige Metamorphosen erlitten hat. Die kleinen runden Elemente haben die Charaktere, die ich schon früher (a. a. O. S. 57) beschrieben habe, es sind meist einkernige Gebilde, oft mit sehr wenig Umhüllungsmasse, fast immer finden sich Kerne nebenbei frei. Sie haben im Ganzen die Eigenschaften der Granulationszellen und sind nicht verschieden von den Zellenformen, die wir im Zwischengewebe der Nieren in Fällen auftreten sehen, in denen ein anderes ätiologisches Moment für die Zellenwucherung vorliegt als Syphilis, z. B. Typhus (a. a. O. S. 166), Variola (S. 150). Es sind indifferente Zellen, die sich noch vielfach höher entwickeln können, obgleich dies in den Nieren relativ selten geschieht. So habe ich in einem Fall von melanotischen zelligen Geschwülsten der Nieren, deren Elemente der grösseren Masse nach langgezogene Spindelzellen und grössere Rundzellen waren, an den Rändern der Knoten die Entwicklung jener Gebilde aus dem interstitiellen Gewebe so nachweisen können, dass in letzterem zunächst die besprochenen kleinen granulationsartigen Zellen auftraten. Es war dies ein Fall,

in dem sich sehr zahlreiche melanotische Geschwülste im Körper fanden; aber in mehreren anderen Fällen, wo ebenfalls vielfache grosse Zellen enthaltende Geschwülste vorhanden waren und in einigen Fällen von isolirten Epithelialkrebsen des Uterus zeigte sich mir in den Nieren die zellige Hyperplasie im Zwischengewebe, ohne dass die kleinen Elemente hier in irgend einer Weise den Zellentypen in den Geschwülsten sich genähert hätten. Ja mit Ausnahme eines Falles, in dem einige kleine Knötchen entstanden waren, hatte die Hyperplasie fast vollkommen den diffusen Charakter.

Die kleinen runden Zellen entstehen aus den Bindegewebselementen des Zwischengewebes der Nieren, wie in allen Fällen, wo solche Bildungen an diesem Ort entstehen, und insbesondere in unseren syphilitischen Fällen zunächst aus Kernen, die sich in den sternförmigen Gebilden entwickeln. Es ist hier nicht leicht, sich über den Modus dieser Entwicklung aufzuklären. Theilungserscheinungen an den präexistirenden Kernen aufzufinden ist mir wenigstens an diesem Ort noch nicht gelungen, ich finde eben die Kerne vermehrt; wie sie sich vermehrt haben, weiss ich nicht zu sagen. Sind einmal die neugebildeten Kerne da, so findet man sofort auch neben den sternförmigen, mehrere Kerne enthaltenden Elementen rundliche Zellen.

Was die *Verhältnisse der proliferirenden Muttergebilde* betrifft, so kann ich nicht umhin, zu bemerken, dass ich, wie mich speciell die Untersuchung dieser Vorgänge in den Nieren lehrt, in *keiner Weise annehmen kann, dass die wuchernden Bindegewebselemente mit dem Freiwerden der in ihnen entstandenen Kernbrut zu Grunde gehen.*

In der Rindensubstanz der Nieren haben wir, wie ich deutlich gezeigt habe, nur eine sehr beschränkte Anzahl Bindegewebskörper. Sie liegen meist in einfacher Reihe zwischen Capillaren und Harnkanälen und, wie Längsschnitte ergeben, in ziemlichen Distanzen von einander. Wo sich

nun der Beginn der zelligen Hyperplasie zeigt, erscheinen jene Gebilde allerdings beträchtlich ausgedehnt, aber keineswegs so sehr, dass man, besonders wenn man dazu erwägt, dass sie meist noch mit Kernen vollgestopft sind, sich denken könnte, die grosse Menge von Kernen, die, zum Theil mit Umhüllungsmasse umgeben, frei umherliegen, seien sämmtlich einst in dem ihrem Rayon entsprechenden sternförmigen Körper zusammen gewesen. Hier bleibt meines Erachtens eine Deutung dieser Vorgänge nur in der Richtung möglich, dass man nach Freiwerden der in einer Zelle gebildeten Kerne die Möglichkeit einer neuen Kernproliferation in derselben Zelle zugesteht.

Hierzu ist freilich nöthig die Existenz oder Nothwendigkeit der Persistenz der äusseren Membran aufzugeben, und es ist ziemlich gleichgiltig, wozu man sich entschliesst. Haben die Bindegewebszellen keine Membran, so ist die Sache sehr einfach; es wird hier das von den freigewordenen Kernen weggenommene Maass von Umhüllungsmasse sofort durch neu zufliessendes Material ersetzt, das Element behält die Fähigkeit zu vitalen Leistungen, so lange es noch einen Kern besitzt; nimmt man die Membran an, so gibt man eben zu, was in neuerer Zeit ja vielfach wieder betont wird (M. Schultze, Brücke), dass eine Zelle durch einen Kern mit einer umhüllenden Substanz repräsentirt ist und dass die Membran insofern als etwas accessorisches, nicht nothwendiges erscheint, als man ein von einer Membran bekleidetes Element auch dann noch zu nutritiver und formativer Thätigkeit befähigt erachtet, wenn diese Membran verloren gegangen.

Ich für meinen Theil bin mehr der ersteren Ansicht, ich halte die Bindegewebselemente in der Regel für membranlos, theils desshalb, weil ich an ihnen keine Membranen mit Sicherheit sehen kann, theils weil die Erklärung der erörterten Proliferationsphänomene bei Abwesenheit der Membranen wesent-

lich erleichtert wird. Ich denke mir ein System vielfach anastomosirender, stellenweise erweiterter Kanäle im Bindegewebe, die hier und da Erweiterungen haben, in denen Kerne liegen. Das ganze System ist mit weicher Zellensubstanz ausgefüllt, die Kanäle werden einfach durch Lücken in der Grundmasse des Gewebes gebildet. Oder mit anderen Worten: *die Grundsubstanz der Bindesubstanz wird durch in sternförmigen anastomosirenden Figuren angeordnete kernhaltige Zellensubstanz unterbrochen, die an Masse und Umfang und Kerngehalt unter verschiedenen Verhältnissen in verschiedenem Masse zunimmt oder abnimmt.*

Die Entwicklung der kleinen runden Zellen wäre nun allerdings auch noch von einer Vermehrung der zunächst neugebildeten abzuleiten, so dass einzelne sich vergrösserten und neue Kerne producirten. In der That sieht man eine solche Vermehrung der Zellen bei Geschwulstbildungen in den Nieren, und ich habe sie für den Tuberkel früher nachgewiesen, ja selbst daneben vergrösserte, mehrere kleine Zellen enthaltende Elemente gesehen (a. a. O. Taf. IV. Fig. 2). Aber bei der diffusen zelligen Hyperplasie des interstitiellen Gewebes wird man vergebens nach einer solchen secundären Wucherung suchen; wo hier die Entwicklung im Beginne ist, sehen wir zwar hier und da Ungleichheiten in Bezug auf die Grösse der Elemente, einzelne runde Zellen haben zuweilen den doppelten Umfang von Eiterkörpern, aber diese Vergrösserung beruht nur auf Zunahme des Inhalts, die Kerne sind dabei einfach.

Es geschieht übrigens, unbeschadet der vorausgegangenen Erörterungen, auch oft genug, dass die Bindegewebs-Zellen in Folge ihrer endogenen Kernentwicklung zu Grunde gehen. Wir sehen dies besonders bei massenhafter Eiterbildung. Doch auch hier ist es, nach dem was sich sehen lässt, festzuhalten, dass ein solcher Untergang der Mutter-

gebilde erst in einer späteren Zeit, naeh vollständiger Ersehöpfung ihrer vitalen Thätigkeit, eintritt; hier produeiren diese Körper noeh eine viel grössere Masse von als Eiterzellen freiwerdenden Kernen, als in den Fällen, wo aus den letzteren mehr indifferente Elemente, sogenannte Primordialzellen hervorgehen, und der Untergang der proliferirenden Theile findet eigentlieh erst dann statt, wenn aueh die ihnen entsprechende Menge von Intereellularsubstanz vollständig geschwunden und verflüssigt ist, das Gewebe somit an den betreffenden Stellen allen Halt verloren hat und ein ausgesproehener Erweiehungszustand folgt. —

Betraehten wir nun *die in den syphilitisehen Nieren auftretenden regressiven Metamorphosen der Neubildung* in Bezug auf ihre Entwicklung, so bieten sieh für die Herstellung der zwisehen die kleinen runden Zellen und die homologe Bindegewebsbildung eingesehobenen Entwicklung von aneinandergelagerten Spindelzellen zwei Arten der Genese, deren jede unter versehiedenen Verhältnissen mehr oder weniger in den Vordergrund treten mag.

Die spindelförmigen Elemente können aus den primären Körpern der Bindesubstanz in ähnlieher Weise gebildet werden, wie die runden, indem die freiwerdenden Kerne sieh, statt mit rundlieher, mit spindelförmiger Umhüllungsmasse umgeben. Oder die Bildung der Spindelzellen geschieht aus den anfangs hergestellten, fertigen runden Elementen, indem diese seeundär auswaehsen und sieh eng aneinanderlagern.

Für beide Arten der Entwieklung spreehen dieselben Thatsaehen: Uebergänge von der runden zu der spindelförmigen Zellenform, die man besonders an den Punkten sieht, wo sieh die beiden Formen der Neubildung berühren. Die Entstehung der Spindelzellen aus den persistirenden Bindegewebskörpern wird in den Fällen am wahrseheinlichsten sein, wo wir die neugebildeten rundliehen Elemente

rasch zerfallen und namentlich sich in ausgedehnter Weise fettig metamorphosiren sehen, was keineswegs in allen Fällen von syphilitischen Nieren der Fall ist; aber es würde dies Moment begreiflicher Weise auf die Stellen keine Bedeutung haben können, wo überhaupt vorher keine andere Entwicklung da gewesen, sondern die Bildung der spindelförmigen Elemente primär geschehen wäre.

Doch eine solche primäre Bildung von Spindelzellen erscheint, wie aus den vorhergegangenen Beschreibungen der Fälle ersichtlich ist, kaum annehmbar; wir sehen ja, je frischer sich uns die Fälle darstellen, je grösser die Organe sind, je weniger atrophische Zustände sich in ihnen finden, um so mehr die kleinzellige Entwicklung im Verhältniss zu den andern Formen der Hyperplasie vorherrschend, und es liegt daher nahe, besonders bei dem Auftreten der Neubildungen in heerdartigen Districten, die in den älteren Fällen massenhafter erscheinenden Spindelformen der Elemente *als Ausdruck einer regressiven Metamorphose* des Processes aufzufassen. Die fettige Umwandlung der kleinen Rundzellen findet sich aber, wie wir gesehen haben, in unsern Fällen keineswegs immer in hervortretender Ausdehnung, so dass die Möglichkeit einer Entstehung der spindelförmigen, faserartigen Elemente aus den sich verlängernden Primordialzellen immerhin festgehalten werden kann.

Sind einmal die Spindelzellen gebildet, so erscheint als weitere retrograde Bewegung des hyperplastischen Vorganges die *Verhärtung der peripherischen Theile jener faserartigen Gebilde*; die verhärtenden Partien fliessen zusammen und geben die Grundsubstanz. Die centralen Theile bleiben in cellularer Gestalt erhalten, wobei sie die sternförmige Verästelung von Bindegewebskörpern annehmen.

Dabei kann wohl auch eine oder die andere Spindelzelle vollständig in der Metamorphose zu Intercellularsubstanz

untergehen, die directe Beobachtung zwingt aber nicht zu dieser Annahme. Die Stellen des Zwischengewebes, wo die spindelförmige Entwicklung zu sehen ist, sind allerdings breiter als diejenigen, die die einfache Hyperplasie aufweisen, aber dieses Schmalerwerden hängt wesentlich von der allgemeinen Schrumpfung des gewucherten Gewebes in Folge der partiellen Verhärtung und Differenzirung der Elemente ab; wenn man die Zahl der in den breiteren Interstitien vorhandenen Spindelzellen mit der Zahl der in den einfach hyperplastischen Interstitien vorhandenen Bindegewebskörper vergleicht, so ergibt sich kein erheblicher Unterschied.

Für eine bei diesem Uebergang der zelligen Hyperplasie der Bindesubstanz zur einfachen etwa geschehende Bildung der Grundsubstanz durch Ausscheidung von Intercellularmasse von Seiten der Zellen scheint mir keine Beobachtung zu sprechen, so dass ich nicht für nöthig halte, auf die Discussion dieser Hypothese einzugehen. Die Transformation eines einfachen Gewebes zu einem differenten geht für meine Anschauung wenigstens am ungezwungensten auf dem Wege einer partiellen Umbildung der einzelnen Elemente des Gewebes vor sich, und dieser Standpunkt dürfte auch für die embryonale Entwicklung festzuhalten sein. Dass eine Zelle neue Kerne producirt können wir sehen, dass sie aber nach aussen etwas ausscheidet ist unmöglich zu verfolgen; wohl aber sehen wir Zellen genug, deren äussere Begrenzungen in einem eigenthümlich homogenen, glänzenden, anscheinend gehärteten Zustand sind, in einem Zustand der sie für die Imprägnation mit Farbstoffen unempfänglich macht, die mit einem Wort ähnliche Eigenschaften zeigen wie die Grundsubstanzen.

Wie demnach die progressive Formation der einfachen Gewebe von den centralen Theilen der Elemente, den Kernen ausgeht, so geht die regressive Formation, die Bildung der In-

tercellularmassen, die rückschreitende Differenzirung von den peripherischen Theilen der Elemente, den Umhüllungsmassen aus. —

Ich habe diese elementaren Vorgänge hier absichtlich von dem Zwischengewebe der Nieren besprochen, nicht etwa desshalb, weil ich diese Processe nicht auch an andern Orten verfolgt hätte, als vielmehr weil kein anderer Ort die Verhältnisse so sicher und prägnant darlegen kann, als gerade dieser. Denn hier haben wir, wie schon oben erwähnt, eine sichere anatomische Basis, genau bekannte Maassverhältnisse, die jede, auch die geringste Epigenese mit Bestimmtheit erkennen lassen. Insbesondere die Verhältnisse der präexistirenden Elemente zu den neugebildeten und die weiteren Schicksale der Muttergebilde sind an Orten, wo sich viel Bindegewebe findet, niemals mit Sicherheit zu bestimmen. An solchen Orten kann man freilich ohne Schwierigkeit das baldige Zugrundegehen der wuchernden Elemente annehmen, man hat eben dieser Elemente genug, um auch nach einem erheblichen Verlust solcher noch eine genügende Anzahl zur Ableitung der folgenden hyperplastischen Vorgänge zurückzubehalten. Man kann das Verlorene verloren sein lassen und zum Ersatz die Umgebung heranziehen.

Diese Bequemlichkeit verschwindet, wo es sich um aufeinanderfolgende progressive Processe an dem so wenig umfangreichen Nierenzwischengewebe handelt, und darum wird insbesondere die allgemeine Bedeutung der in Bezug auf die pathologische Entwicklung vorgetragenen Beobachtungen nicht zu unterschätzen sein. —

Die Fettbildung in den Interstitien der besprochenen syphilitischen Nieren hat ebenso wie die zellige Wucherung daselbst einen eigenthümlich polymorphen Charakter. Wir sehen die degenerative Form, die Fettmetamorphose neben der die Existenz der Ele-

mente weniger gefährdenden Fettinfiltration. Die erstere Form, die körnige zum Zerfall führende fettige Umwandlung erscheint wesentlich in den neugebildeten kleinen runden Zellen, wie wir übrigens schon sahen nicht in einer solchen Ausdehnung, dass das Zugrundegehen aller dieser Elemente daraus resultirte. Die Fettablagerung in Form grösserer Tropfen tritt besonders in den homologeren Entwicklungen auf, sie beginnt theilweise zuweilen schon in den Spindelzellen, am ausgesprochensten zeigt sie sich in den Bindegewebskörpern der einfach hyperplastischen Theile des interstitiellen Gewebes. Es bietet diese Verschiedenheit der Fettbildung in den Interstitien der Organe ein zwar nicht gerade charakteristisch zu nennendes, aber doch unter Umständen die Diagnose der Fälle unterstützendes Moment dar. Das Auftreten der Fettinfiltration in den zelligen Elementen der einfach hyperplastischen Theile des Gewebes zeigt, dass auch nach Herstellung der dauerhaftesten Producte des die verschiedenen Entwicklungen bedingenden Processes dieser letztere keineswegs zu einem Abschluss gekommen ist, vielmehr eine leichtere Störung vielleicht desshalb fortbesteht, weil die Vermehrung der Masse der Bindesubstanz nicht durch eine entsprechende Vermehrung oder Erweiterung der Gefässe compensirt ist; die letztgenannten Veränderungen treten, wie ich früher (a. a. O. S. 122) gezeigt habe, erst dann ein, wenn bereits ausgesprochene Zustände der Atrophie des Parenchyms sich entwickelt haben. Wo sich solche atrophische Zustände finden, geht aber auch eine Atrophie der hyperplastischen Bindesubstanzmassen in der Weise vor sich, dass die grossen fetthaltigen zelligen Elemente sich unter allmäliger Resorption des Fettes verkleinern, während freilich neben der so bewirkt werdenden Consolidation der Grundmasse eine Anzahl der zelligen Gebilde wieder in heterologer Richtung proliferirt (a. a. O. S. 132). In solcher Weise deute ich mir wenigstens den Befund von relativ sehr geringer Fettbildung

in dem oben beschriebenen Falle mit den granulirten Nieren, deren Stroma mit Ausnahme kleiner Stellen den einfach hyperplastischen Charakter zeigte, indess an den atrophischen Stellen neue Kernwucherungen hervortraten.

Ist nun aber in der Geschichte der in Frage stehenden syphilitisch erkrankten Organe das Auftreten der interstitiellen Processe als das primäre Ereigniss aufzufassen?

Ohne Zweifel kommen, wie ich in meinen früheren Untersuchungen gezeigt habe, primäre interstitielle Entwicklungen in den Nieren vor, wie insbesondere aus den Fällen hervorgeht, wo in vergrösserten Organen Wucherungen des Zwischengewebes der Rinde neben ziemlich unveränderten Kanälen und Gefässknäueln angetroffen werden. Aber auf der anderen Seite muss man sich auch hüten, die parenchymatösen Affectionen, wo sie neben den interstitiellen auftreten, durchweg als secundäre zu betrachten. Ganz besonders gilt dies für die in Rede stehenden syphilitischen Fälle.

Hier haben wir so ausgesprochene intensive Veränderungen des Epithels der Rindenkanäle, dass nicht nur nicht die Rede davon sein kann, diese heerdweise erscheinenden körnigen Trübungen und Fettmetamorphosen als Folgen der interstitiellen Erkrankung anzusehen, sondern sogar die Frage lebhaft in den Vordergrund tritt, ob nicht der Beginn der syphilitischen Störung gerade an den parenchymatösen Theilen zum Ausdruck komme.

Es kommen eben in Nieren mit interstitiellen Wucherungen, die ganz ebenso bedeutend sind, als die in Folge von Syphilis auftretenden, ausgedehnte Fettmetamorphosen der Rindenkanäle keineswegs constant vor und auf alle Fälle nicht so exquisit, wie in den syphilitisch afficirten Organen, ein Umstand, der allein genügt, uns zu verhindern, die Parenchymerkrankung als direct von der interstitiellen Erkrankung abhängig zu betrachten, in ähnlicher Weise

wie wir wegen der Fälle, in denen die Speckentartung der Gefässe als isolirte Veränderung im Organ auftritt, die Abhängigkeit von dieser für die in andern Fällen neben der Gefässdegeneration erscheinenden anderweitigen Veränderungen des Zwischengewebes überhaupt und des Parenchyms zum Theil geleugnet haben.

Wenn nun aber die parenchymatöse Affection auch nicht ein Folgezustand der interstitiellen Wucherung ist, so könnte sie immerhin insofern ein secundärer Process sein, als sie erst nach einer längeren Einwirkung der syphilitischen Störung im Organ, gleichsam in einem höheren Stadium der Erkrankung, zur Erscheinung käme.

Auch dies muss in Abrede gestellt werden. Wir sehen schon in den frischeren Fällen, in denen die interstitielle Entwicklung den wesentlich kleinzelligen Charakter trägt, die parenchymatösen Fettheerde in höchster Ausbildung; die Parenchymerkrankung ist also jedenfalls in einer Zeit vorhanden, in der der interstitielle Process noch keine erheblichen Rückbildungsphänomene zeigt; sie tritt rasch zu den progressiven Wucherungen hinzu, so rasch, dass, wie vorhin erwähnt, die Frage, ob nicht die Schwellung und Fettmetamorphose des Epithels einer Anzahl von Rindenkanälen die syphilitische Affection der Nieren geradezu einleite, eine offene bleiben muss. In dieser Beziehung eine bestimmte Entscheidung zu geben, ist vorderhand nicht möglich, die frischesten Fälle, die mir bisher zu Gesicht gekommen, waren hierzu noch nicht frisch genug. Es müsste eben ein Fall gefunden werden, in dem neben ausgebildeten Fettheerden im Parenchym sich erst die Anfänge der interstitiellen Wucherung darstellten, nur freie rundliche Zellen, keine interstitielle Fettbildung, keine einfach hyperplastischen Zustände am Zwischengewebe.

So weisen denn die bis jetzt ermittelten Thatsachen auf eine gewisse *Gleichzeitigkeit des Entstehens der parenchymatösen und interstitiellen*

Processe in unsern Fällen hin. Dieselbe heerdweise wirkende krankhafte Erregung, dieselbe daraus resultirende heerdweise erfolgende Exsudation in die Gewebstheile bringt je nach der Verschiedenheit der betroffenen Elemente verschiedene Erscheinungen hervor, auf der einen Seite albuminöse körnige Schwellung mit consecutiver fettiger Umwandlung der Theile, auf der andern die zellige Wucherung der Bindesubstanzelemente mit ihren Folgezuständen, der Fettmetamorphose, den Uebergängen zu einfach hyperplastischen Formen, der infiltrirten Fettablagerung. Wie die Erkrankung in kleinen Heerden auftritt, so schreitet sie ebenso heerdweise fort; während in den frischen Heerden die parenchymatöse Schwellung und die kleinzellige interstitielle Hyperplasie vorherrscht, so sind die älteren Heerde durch entwickelte Fettmetamorphose des Epithels, Fettmetamorphose der neugebildeten interstitiell gelagerten runden Elemente, die beginnende Entwicklung der homologeren Gebilde charakterisirt, die ältesten durch partiellen Zerfall der fettigen Epithelialmassen mit folgenden Schrumpfungszuständen im Parenchym, wobei der intracanaliculäre fettige Detritus ähnlich wie der interstitiell gelagerte zum Theil verschwindet, während zugleich die einfache Hyperplasie des interstitiellen Gewebes, oft mit nachfolgender Fettinfiltration seiner zelligen Elemente, in den Vordergrund tritt, und schliesslich, wo der parenchymatöse Schwund am meisten eingerückt ist, auch noch eine neue progressive Wucherung in den bindegewebigen Theilen zur Erscheinung kommt.

In dieser Weise sehen wir denn im Verlauf der Syphilis an den Nieren eine Reihe von Processen auftreten, deren pathologische Dignität aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse klar erhellt. Wir haben eine Combination der intensivsten Nierenerkrankungen, insbesondere der Formen, die eine Rückbildung am wenigsten zulassen.

In Bezug auf die speckige Entartung der Gefässe ist

dies ohne weiteres deutlich; schon oben habe ich mich über die Dauerhaftigkeit dieser Veränderung, die nur einer Steigerung, keiner Verminderung fähig ist, ausgesproehen. Die zellige interstitielle Hyperplasie zeigt allerdings, wie wir sahen, regressive Metamorphosen genug, aber keineswegs wird dureh diese der von dem Process gesetzten Störung ein Abbrueh gethan, vielmehr bleibt fortwährend eine im Laufe der rüeksehreitenden Bewegung des Vorganges sogar fester, undurehdringlieher werdende Masse zwisehen Gefässen und Harnkanälen eingelagert, die offenbar dem Stoffaustausch zwischen diesen Theilen des Organs die grössten Hindernisse in den Weg stellt. Dazu kommen endlich noeh die parenehymatösen Veränderungen, die bis zu einem Grade gedeihen, der eine Wiederherstellung der getroffenen Elemente zur Unmögliehkeit maeht.

Kein Theil der Nierenrinde bleibt somit verschont; wir haben eine Nierenerkrankung, die in ihrer Bedeutung, in ihren destruirenden Folgen für die Thätigkeit des Organs *hinter keiner andern* zurücksteht. Was in manehen Fällen durch die besondere Intensität und Ausbildung eines einzigen Proeesses geleistet wird, wie in den Nieren zur Erseheinung kommt, in denen sich die äusserste Schrumpfung als Resultat eines parenehymatösen, an Kanalepithel und Gefässknäueln verlaufenden Vorganges darstellt, was in einer anderen Reihe von Fällen dureh Combination der parenehymatösen Erkrankung mit der interstitiellen geschieht, wo ebenfalls als letzte augenfälligste Erscheinung die beträchtliehste Volumsverkleinerung erseheint, das wird in unseren syphilitischen Fällen dureh das Angegriffensein sämmtlicher Theile der Rindensubstanz in mehr differenter Weise ins Werk gesetzt; denn wenn aueh in unseren Fällen aus dem oben angeführten Grunde ausgedehnte Sehrumpfungszustände ausbleiben, so ist doeh das Resultat der Erkrankung, *die äusserste Herabsetzung der Nierenfunction* dasselbe.

In der That sehen wir auch in unseren Fällen durchweg so bedeutende Störungen auftreten, dass regelmässig das Ende des Lebens von Seiten der Nierenerkrankung herbeigeführt wird, und es muss hervorgehoben werden, dass die Intensität jener Störungen keineswegs von der Speckentartung der Gefässe für sich abhängig ist, sondern vielmehr die gefährlichen Folgen unserer Affection wesentlich der Combination der verschiedenen Processe, insbesondere der Speckentartung mit der interstitiellen Erkrankung zuzuschreiben sind.

Nieren mit Speckentartung der Gefässe findet man nicht selten gelegentlich bei einer Section, ohne dass die Erscheinungen bei Lebzeiten auf einen solchen Befund hingewiesen hätten. Es sind diese zufällig gefundenen Specknieren aber stets solche, in denen anderweitige bedeutendere Veränderungen fehlen, es handelt sich hier um die oben erwähnten Fälle, wo bei mehr oder weniger ausgedehnter speckiger Gefässentartung sich nur ein mässiger am Parenchym verlaufender Vorgang zeigt, albuminöse Infiltration der Epithelzellen, allenfalls mit mässiger Fettmetamorphose, das interstitielle Gewebe aber intact ist. Wenn in Fällen solcher ziemlich isolirt vorhandenen Speckentartung der Hydrops, ja selbst die Albuminurie fehlen können, so ist mir wenigstens kein Fall bekannt und es gilt dies nicht nur für die in Rede stehenden auf Syphilis beruhenden, sondern überhaupt für alle Fälle, in denen neben der Speckentartung der Gefässe ein ausgedehnterer hyperplastischer Zustand am Zwischengewebe zu finden ist, in dem bei der Combination der beiden genannten Erkrankungen der Nieren nicht schon bei Lebzeiten die Zeichen einer intensiven Nierenaffection vorhanden gewesen wäre. Wir sehen dieselben Erscheinungen, wie bei den gefährlichen Formen der Schrumpfung interstitiell hyperplastischer Organe. Hier haben wir den Verlust an Gefässknäueln durch Atrophie,

in unsern Fällen wird die Verkleinerung, der Schwund der Glomeruli durch ihre speckige Entartung ersetzt, die ja das Lumen jeder einzelnen Schlinge verkleinert, und ferner durch die Verdickung der Gefässwand die Abscheidung der Harnbestandtheile behindert.

Und wenn es nun nach dem Vorausgegangenen keinem Zweifel unterliegen kann, dass die Syphilis im Stande ist, in den Nieren einen eigenthümlichen complicirten Erkrankungszustand hervorzurufen, der in der Reihe der Nierenaffectionen mit in erster Linie steht, so drängt sich uns die Frage auf, zu welcher Zeit diese gefährlichste Form der Syphilis, die Nierensyphilis zur Entwicklung gelange. Die Syphilidologen sind von jeher geneigt gewesen, die Fälle der Syphilis, in denen innere Organe, speciell die Leber ergriffen werden, für die ältesten zu halten; denn wenn auch der Ausdruck „tertiär" nicht immer in einfach chronologischer Weise (Sigmund) genommen worden ist, so hat man doch auch bei einer halb chronologischen, halb anatomischen Auffassung (Ricord), oder bei einer ganz anatomischen (v. Bärensprung) sich immer gedacht, dass die sogenannten tertiären Affectionen erst auf einer gewissen Höhe der Erkrankung, bei einer gewissen Intensität der Dyscrasie auftreten. Virchow, der die Unterscheidung zwischen secundärer und tertiärer Syphilis in Bezug auf die Gesammterkrankung des Individuums ganz aufgegeben wissen will, bemerkt in Bezug auf die einzelnen Organe: „Je innerlicher ein Organ ist, je weniger zufälligen Störungen es ausgesetzt ist, um so später erkrankt es in der Regel, und daher entsprechen nicht selten secundäre Erkrankungen innerer Organe den tertiären Perioden der Gesammterkrankung (Archiv für path. Anat. Bd. XV. S. 329)."

Eine sehr eclatante Ausnahme von dieser Regel, die im Allgemeinen gewiss unbestreitbar ist, finden wir in dem oben beschriebenen Falle, wo die höchsten Grade der Nierensyphilis mit granulirter Oberfläche der Organe sich bei einem

jungen Mädchen fanden, das von anderweitigen syphilitischen Erkrankungen nur kleine gummöse Leberheerde aufwies. Hier müssen wir offenbar annehmen, dass sofort nach der primären Affection die Erkrankung der Eingeweide sich eingestellt hat. Man kann sich, wenn man will, eine besondere Intensität des Virus denken, die eben im Stande ist, alsbald innere Organe zu inficiren, während dies in den gewöhnlichen Fällen erst auf Umwegen erreicht wird; doch werden solche Vorstellungen am Ende nicht gerade viel zum Verständniss der Vorgänge beitragen. Das zeigt dieser Fall übrigens ganz bestimmt, dass die Speckentartung bei Syphilis nicht etwa nur nach vorausgegangenen Knochenaffectionen oder ausgedehnten Ulcerationen der Weichtheile sich einstellt, wie noch vielfach angenommen wird. Wir sehen hier nicht die Spur irgend einer Verschwärung.

Wenn es demnach unzweifelhaft ist, dass die syphilitische Nierenerkrankung relativ bald auf die primäre Infection folgen, dass sozusagen die Syphilis sich in einem Individuum sofort und mit aller Macht auf die Nieren werfen kann, so folgt daraus als erste praktische Forderung, dass man die Untersuchung des Urins bei Syphilitischen nicht verabsäumen solle. Denn wenn hier eine Behandlung noch überhaupt einen Nutzen bringen kann, so ist es klar, dass die Zeit nicht versäumt werden darf, in der die Affection noch im Beginn und ein oder der andere Process, insbesondere die speckige Entartung der Gefässe noch nicht entwickelt ist. Dass aber etwas zu leisten ist, geht für mich aus einem Fall hervor, bei dem eine mässige Albuminurie mit Oedem der unteren Extremitäten lange Zeit nicht zum Weichen gebracht werden konnte, und schliesslich nach Anwendung eines Antisyphiliticums rasch verschwand.

Es betraf dieser Fall einen kräftigen Mann von dreissig Jahren, der sich die Anschwellung der Beine durch Erkältung zugezogen haben wollte. Der Eiweissgehalt des

Urins war wie gesagt ein mässiger, blieb aber lange Zeit constant, das specifische Gewicht des hellen Harns schwankte zwischen 1011 und 1015. Das Oedem vermehrte sich im Anfang noch etwas, so dass es auch den Oberschenkel ergriff, dann hielt es sich in dieser Ausdehnung mehrere Wochen lang trotz verschiedener diuretischer und schweisstreibender Mittel. Da erklärte mir der Kranke eines Tages, dass er schon seit längerer Zeit ein Geschwür am Penis habe, das nicht heilen wolle. Dasselbe hatte ganz charakteristische Form und leicht indurirte Ränder. Ich gab dem Kranken nun Jodkalium und von nun an begann unter beträchtlicher Steigerung der Diurese der Eiweissgehalt des Harns abzunehmen, ebenso das Oedem, und endlich, nach drei Wochen, trat vollständige Heilung ein, der Urin nahm, nach dem Aussetzen des Mittels, ein normales specifisches Gewicht an, und es blieb keine Spur von Oedem zurück. —

Ich will nun natürlich in diesem vereinzelten Fall keineswegs etwas absolut beweisendes sehen; es kann auch eben nur vermuthet werden, dass sich hier die Anfänge der im Vorigen beschriebenen Nierenerkrankung gefunden haben; aber so viel wird die Mittheilung des Falles wohl immerhin bezwecken können, dass die Aufmerksamkeit auf ein Mittel gelenkt wird, das vielleicht auch bei anderen Nierenerkrankungen als gerade syphilitischen gute Dienste zu leisten im Stande ist. Die Wirkung des Jodkaliums in diesem Falle war vielleicht nur eine symptomatische, nicht specifische; in der That hebt und steigert dieses Mittel die Diurese mehr wie irgend ein anderes, nach kurzem Gebrauche steigt die tägliche Harnmenge auf 4 — 5000 Cubikcentimeter. Auch ist eine vollständige Heilung in jenem Falle eigentlich wohl nur dann anzunehmen, wenn man sich denkt, dass die ersten Anfänge der Nierenerkrankung wesentlich parenchymatöser Art waren, während bei sofortiger bedeutenderer Betheiligung des interstitiellen Gewebes nach den vorge-

tragenen thatsächlichen Verhältnissen an ein völliges Schwinden der Veränderungen kaum gedacht werden kann, wobei freilich ein momentanes Stillstehen des Processes, das die scheinbare Heilung, das Verschwinden des Eiweisses und des Oedem erklärte, nicht ausgeschlossen bleibt.

An diesen Fall will ich noch einen andern anreihen, in dem ich ebenfalls eine syphilitische Nierenerkrankung vermuthete, in dem aber keine Heilung erfolgte, vielleicht desshalb, weil der Kranke das Jodkalium nicht vertrug.

Er betrifft einen jungen Mann, der über diffuse rheumatoide Schmerzen an verschiedenen Körpertheilen und Mattigkeit klagte und durch eine eigenthümlich fahle, leicht gelbliche, aber nicht eigentlich icterische Hautfarbe auffiel, die besonders an den Händen entwickelt war. Seine Lungen waren gesund, die Leber sehr beträchtlich verkleinert. Ich kam über die Natur seines Leidens lange nicht in's Klare, bis ich einmal auf den Gedanken kam, seinen Urin auf Eiweiss zu untersuchen, wozu mir Anfangs bei der Abwesenheit von Oedem nicht Anlass zu sein schien. Es fand sich nun in dem Harn eine mässige Quantität von Albumin, die aber fortwährend viele Wochen lang constant blieb, dabei war das specifische Gewicht bedeutend vermindert, es schwankte zwischen 1007 und 1011, die Farbe war auffallend blass. Indem ich nun das cachektische Aussehen, die geschrumpfte Leber mit der Nierenaffection und den diffusen Neuralgien zusammenhielt, musste ich nothwendig an eine syphilitische Basis denken, und wirklich erklärte der Kranke auf Befragen, vor längerer Zeit einmal syphilitisch afficirt gewesen zu sein. Eine deutliche Narbe war bei einer allerdings flüchtig gemachten Inspection der Genitalien nicht aufzufinden. Als ich nun aber dem Kranken Jodkalium gab, bekam er schon nach dem ersten Scrupel den heftigsten Jodismus, und als dieser nach dem Aussetzen des Mittels verschwunden war, und ich ihm die kleine Menge

von 10 Gran auf den Tag gab, entwickelte sich der Jodismus sofort wieder, so dass von dem Mittel abgestanden werden musste. Der Kranke blieb somit ungeheilt, keines der verschiedenen namentlich diuretischen und diaphoretischen Mittel, die noch versucht wurden, hatte einen Effect; während der letzten Zeit, da ich ihn sah, schwollen ihm zuweilen die Knöchel an, doch ging dieses Oedem immer wieder bald zurück. —

Auch in diesem Fall sehen wir, vorausgesetzt dass die Diagnose einer syphilitischen Leberschrumpfung und einer syphilitischen Nierenaffection ihre Richtigkeit hatte, diese Organe direct nach der primären Affection ergriffen, denn anderweitige syphilitische äussere Erkrankungen hatte der Kranke nicht gehabt. Wir könnten hier vielleicht um so eher eine gesteigerte höhere Empfänglichkeit der Organe für die syphilitische Infection annehmen, als ja der Kranke auch für medicamentöse Intoxication eine ungewöhnliche Empfänglichkeit gezeigt hat.

Ich will auf diese Verhältnisse nicht weiter eingehen, die Bedeutung unserer Nierenaffection ist ohnehin klar genug. Das nur will ich noch hervorheben, dass gerade die klinische Beobachtung meines Erachtens hier noch reiche Ergebnisse liefern kann. Es kommt darauf an, die Fälle zu verwerthen, in denen Syphilitische, die im Leben die Erscheinungen einer mässigen chronischen Albuminurie ohne Hydrops oder mit nur geringen zeitweise zurückgehenden hydropischen Erscheinungen zeigen, aus einem mit der Nierenaffection nicht zusammenhängenden Grunde sterben. Auf diesem Wege wird es möglich sein, die Reihenfolge der verschiedenen Veränderungen, aus denen die beschriebenen complicirten Nierenaffectionen sich zusammensetzen, durch Vergleichung verschiedener Fälle genau darzulegen, die verschiedenen Processe gleichsam zu analysiren; man wird insbesondere über die Frage, zu welcher Zeit die Speckentartung entsteht, mehr bestimmte Re-

sultate erhalten, als mit der blos anatomischen Erforschung möglich ist, wenn auch das Wesentliche im Gange der Ereignisse sich kaum anders darstellen wird, als ich es oben vom histogenetischen Standpunkte aus entwickelt habe. Die klinische Beobachtung wird hier eben ganz besonders geeignet sein, die Probe auf's Exempel herbeizubringen. Freilich werden einigermaassen ausgedehnte Beobachtungen in der angegebenen Richtung für unsere Fälle nur auf den grössten syphilitischen Abtheilungen möglich sein.

III.

An die besprochenen mehr oder weniger diffusen Gewebsveränderungen, die wir im Laufe der Syphilis eintreten sahen, will ich nun einige Beobachtungen anschliessen, die sich zum grösseren Theil mehr auf die circumscripten Formen der Visceralsyphilis beziehen.

Ich beginne mit einem Fall, der Ende Februar 1866 im Katharinenspital in Stuttgart vorgekommen ist, und wovon mir die Präparate von Herrn Dr. Kreuser übersendet wurden.

Als letzte Affection erschien hier eine Meningitis, daneben aber zeigten sich eigenthümliche festere, gummös aussehende Massen ins Gewebe der Dura mater eingelagert, die zum Theil auf die Pia übergriffen und an einzelnen Punkten sich tief zwischen die Gyri hinein erstreckten, ohne übrigens in die Hirnsubstanz selbst überzugreifen. Diese gelblichen knotenartigen Massen, die einen Umfang von 3—5‴ im Durchmesser hatten, lagen besonders zu beiden Seiten der Längsfurche, woselbst die Dura sich schwer loslösen liess; sie lagen zum Theil zwischen zahlreichen Pacchionischen Granulationen, die meisten aber mehr seitlich, von diesen entfernt; das Gewebe der Dura in der Umgebung der Einlagerungen erschien stark verdickt und geröthet. Die meningitische Exsudation fand sich besonders auf der Convexität der linken Hemisphäre, namentlich ihren vordern zwei Dritteln, sie erschien in Form einer eiterig aussehenden auf der Pia gelegenen Membran; mehr nach den Rändern der Hemisphäre war die Masse weniger dick und

wesentlich in den Arachnoidealräumen gelegen; die weiche Hirnhaut an den erhabenen Stellen der Gyri getrübt und leicht verdickt. An der Oberfläche des kleinen Gehirns die Pia ebenfalls mit eiterigem Beschlag bedeckt, im Gewebe der Haut kleine weisse Knötchen. Mässig starke Exsudat-Anhäufungen um das Chiasma herum.

Das vergrösserte, in seiner linken Ventrikelwand bis $7'''$ messende Herz zeigte eine Verwachsung zweier Aortenklappen, so dass von der Mitte des gleichförmig fortlaufenden, stark verdickten oberen Randes sich eine schwielige Brücke gegen die Aortenwand erstreckte; am Ansatz der Klappe stark verkalkte Erhabenheiten. Die dritte Klappe erschien so lang als die beiden verwachsenen zusammen, ihren stark verdickten Rand bedeckten röthliche und gelbliche Auflagerungen. — Brust- und Bauchaorta mit theils sehnig weissen, theils blassgelben, theils intensiv gelb gefärbten, wenig kalkige Partien enthaltenden meist plattenförmigen Verdickungen.

Linke Lunge stark pigmentirt, die Pleura verdickt, das Parenchym grossblasig, dunkel, im unteren Lappen zerstreute bis über erbsengrosse graue verdichtete Stellen. — Die Pleura der rechten Lunge besonders auf dem unteren Lappen verdickt, an einer umschriebenen Stelle von eiterig infiltrirtem Aussehen, im Uebrigen mit kleinen zottigen Auflagerungen. An einer Stelle ein hart anzufühlender Knoten, der sich beim Einschneiden als eine eckige, homogene, leicht gelbliche, ins Lungenparenchym greifende Einlagerung erweist. Die Lunge im obern Lappen blasig aufgetrieben, der mittlere zum Theil verdichtet, mit schwacher Granulirung. Der untere von hellerer, zum Theil grauröthlicher Farbe und im Ganzen granulirter Schnittfläche.

Leber $9''$ breit, $8''$ lang, $2''$ dick, Oberfläche glatt und blass. Am oberen Umfang des rechten Lappens eine narbige Einziehung, auf dem Durchschnitt erscheint hier ein $4'''$ langer, $2^1/_2'''$ breiter, opakgelber, dichter Kern mit zackigen, un-

regelmässigen Fortsätzen, in dessen Umgebung das Gewebe geröthet und von durchscheinender Beschaffenheit ist. Im Centrum des Knotens eine mehr graue durchscheinende Stelle, inmitten dieser wieder eine opakgelbe Masse. In einiger Entfernung von diesem Knoten ein kleinerer, linsengrosser, hart, von gelblicher Farbe und weniger opakem Aussehen, als der andere. Das Parenchym im Uebrigen grauröthlich, von geringem Blutgehalte; die Acini undeutlich abgegrenzt, etwas gross.

Milz 6 1/2″ lang, 3″ breit, 3/4″ dick, blass, Kapsel verdickt, das Parenchym weich, von ungleichmässiger, theils tiefrother, theils sehr heller Farbe, mit zahlreichen grossen Malpighischen Körpern und wenig entwickeltem Balkennetz.

Die Nieren beide mit stark verdickten Fettkapseln umgeben, 3 1/2″ lang, die eine etwas breiter und dicker als die andere. Die Oberfläche im Ganzen blass, mit zahlreichen diffus venös injicirten Stellen und zahlreichen seichten Einsenkungen, daneben in beiden mehrere grössere unregelmässig gestaltete, stark eingreifende narbige Vertiefungen; der Grund dieser Narben geröthet und hier und da mit kleinen, markig aussehenden, leicht prominirenden Knötchen durchsetzt. Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz schmal, bis 1 1/2‴, Glomeruli zum Theil vergrössert, zum Theil als sehr kleine Pünktchen erscheinend, Pyramiden von ziemlich homogenem blassem Aussehen; beide Organe derb und fest anzufühlen.

Im Ileum, 5″ vom Coecum entfernt, ein 1 1/2‴ grosser in die Darmhöhle ragender Knoten, über den die Schleimhaut weg geht; auf dem Durchschnitt der Knoten von hellgrauer Farbe und gleichmässiger Beschaffenheit.

Die feinere Untersuchung ergab zunächst für das Gehirn eine sehr zellenarme Beschaffenheit der Exsudatmassen; die eiterig aussehenden Ablagerungen auf der Pia mater bestanden zum wesentlichen Theil aus einer körnigen mole-

culären, bei durchfallendem Licht leicht bräunlich aussehenden Substanz, in der hier und da, oft auf grosse Strecken gar nicht, spärliche kleine, farblosen Blutkörpern ähnliche Zellen eingelagert waren.

Dagegen hatten die grösseren, härteren, knotenartigen, zum Theil in die Vertiefungen zwischen den Hirnwindungen eingreifenden Massen eine wesentlich zellige Zusammensetzung; es waren meist kleine rundliche einkernige Elemente, ähnlich denen des Granulationsgewebes, daneben auch hier und da mehrkernige, Eiterkörpern ähnliche, ferner viele freie Kerne. Die Entwicklung dieser Bildungen hatte ihren Ausgang von dem Gewebe der Pia, wie sich besonders an den Stellen leicht sehen liess, wo die eingelagerte Masse gering war und sich als eine circumscripte gelbliche Trübung der Haut zeigte. Hier erschien die Neubildung wesentlich um die kleinen Arterien und um die Capillargefässe herum, sie hatte den Charakter einer adventitiellen zelligen Hyperplasie.

Von der Dura aus liess sich eine Entwicklung der festen Massen weniger leicht verfolgen, hier trat in den inneren, dem Schädelraum zugekehrten Schichten zwar ebenfalls ein hyperplastischer Process zu Tage, doch hatte er mehr den einfachen Charakter der Bindegewebswucherung in der Umgebung der gelben Einlagerungen; die letztern hatten hier übrigens dieselbe Zusammensetzung wie in ihren tieferen Partien. Es versteht sich, dass an den Stellen, wo die Hirnhäute verwachsen waren, genauere Unterscheidungen in Bezug auf den Ursprung der Neubildung sich nicht machen liessen, es beziehen sich die eben erwähnten Verhältnisse daher wesentlich auf die Stellen, wo Verwachsungen nicht erfolgt waren.

An Herzklappen und Aorta zeigte das Mikroskop nichts besonders Bemerkenswerthes. Die Einlagerung in die rechte Lunge bestand aus einer stark mit Fett durchsetzten, bröcklig molecularen, kalklosen Masse, in der nach Essigsäurezusatz

kleine blasse rundliche Zellencontouren hervortraten. An den Rändern der Knoten fand sich starke bindegewebige Hyperplasie.

Das Centrum des grösseren Knotens der Leber, das für das blosse Auge intensiv gelb und opak aussah, erwies sich bei der Untersuchung als aus zum grössten Theil in ihrer Form wohlerhaltenen, mit dichtgedrängten feinen Fettkörnchen durchsetzten Leberzellen zusammengesetzt. Es zeigte sich hier weder eine grössere Ablagerung von freiem Fett, noch irgend eine Spur einer Neubildung.

Die auf diesen innersten Kern folgende, mehr graue, durchscheinende Zone bestand aus wenig gefässhaltiger, vorzüglich kleine Zellen von rundlicher Gestalt nebst freien Kernen enthaltender, bindegewebiger Masse. Die kleinen runden Elemente waren nicht überall gleich zahlreich, an manchen Punkten der Objecte dicht gedrängt, an andern mehr discret zwischen den Faserzügen gelagert.

Die auf diese graue Zone nach aussen folgende, gelbe, dichte, die Hauptmasse des Knotens ausmachende, nach der Peripherie eckig ausgezackte Partie enthielt wieder als Hauptbestandtheil fettig metamorphosirte, dicht aneinandergedrängte Leberzellen, auch hier zum grossen Theil in ihrer Form erhalten, daneben etwas weniges molekuläres, freies Fett, keine Spur von einer Neubildung.

Das den Knoten umgebende, geröthete und durchscheinende Gewebe enthielt in dem direct an den gelben Kern anschliessenden Theil zahlreiche kleine, dicht gedrängte rundliche Zellen und Kerne, in den äusseren, besonders gefässreichen Lagen waren derbe sehnige Faserzüge der wesentliche Bestandtheil.

Der kleinere Knoten der Leber enthielt keine deutlichen Leberzellen, er bestand aus einer sehr fettreichen, ziemlich festen, homogenen Masse, in der namentlich in den peripherischen Theilen nach Essigsäurezusatz zahlreiche dichtgesäte Kerne hervortraten.

In den Nieren erschien durch die ganze Rinde zerstreut eine mässige Verdickung des interstitiellen Gewebes, die an einzelnen Punkten mehr, an andern weniger ausgesprochen war. Die gewundenen Kanäle von verschiedenen Durchmessern, einzelne vergrössert, andere verkleinert oder ganz geschrumpft. Dasselbe gilt für die Glomeruli, von denen eine Anzahl bedeutend verkleinert und mit mässig verdickten Kapseln umgeben war, während andere vergrössert und mit vermehrten Kernen besetzt erschienen.

An den narbig eingezogenen Stellen zeigten sich höher gediehene atrophische Zustände, neben denen eine sehr beträchtliche Bindegewebsentwicklung auftrat; die geschrumpften Glomeruli wurden durch ziemlich breite, faserige, stark gefässhaltige Züge getrennt, in denen nur sehr wenige langgezogene, eckige, den früher vorhandenen Harnkanälen entsprechende Lücken zu sehen waren. Daneben fand sich eine geringe Menge von Fettkörnchen in den Faserzügen zerstreut, wie denn auch in den nicht narbig eingezogenen Theilen der Rinde sich hier und da eine mässige fettige Metamorphose des im Uebrigen albuminös infiltrirten Epithels fand.

Die in die narbigen Partien eingelagerten Knötchen hatten nicht sämmtlich dieselbe Zusammensetzung. Die grösseren bestanden zum wesentlichen Theil aus einem reticulär angeordneten Fasersystem, das sehr schmale ausgezogene Maschen in sich schloss, so dass auf den ersten Blick diese Lücken leicht übersehen und das Ganze als eine compakte, faserige Masse betrachtet werden konnte. Die breiten faserigen Züge oder Bänder erwiesen sich bei genauerer Betrachtung als wesentlich aus schmalen, ziemlich derb aussehenden Spindelzellen zusammengesetzt, die nahe aneinander lagen und von sehr wenig Grundsubstanz zusammengehalten waren. In den Lücken erschienen spärliche fettige Moleküle, die übrigens auch stellenweise in den Faserzügen zu sehen waren, ohne gerade ausschliesslich innerhalb der

Spindelzellen gelagert zu sein. Gegen das Centrum der Knoten hin nahm diese molekuläre Fettmasse zu, und man stiess endlich auf eine nicht sehr umfangreiche Stelle, wo sich keine ordentlichen Spindelzellen mehr zeigten, sondern nur eine homogene Grundmasse, die stark mit dem fettigen Detritus durchsetzt war.

Andere Knötchen, und besonders die kleineren, waren wesentlich aus dichtgedrängten, zum Theil noch mit Umhüllungsmasse umgebenen Kernen zusammengesetzt und hatten ein stark fettiges Centrum, in dem sich nur wenig erhaltene, fettig metamorphosirte Zellen fanden, das meiste bestand aus freien Fettkörnchen.

Der Knoten im Darm hatte eine ganz fibröse Zusammensetzung und ging vom submucösen Gewebe aus. Muskelfasern waren darin nicht nachzuweisen.

In der Milz erschien eine durchgehende Verbreiterung der arteriellen und capillaren Adventitien, die mit sehr zahlreichen lymphatischen Elementen durchsetzt waren. Das Epithel der venösen Kanäle breiter und länger.

In diesem Fall sehen wir nun eine Reihe von Veränderungen vereinigt, deren Beziehung zur Syphilis an manchen Orten nicht mit vollkommener Sicherheit dargelegt werden kann. Ganz sicher ist der syphilitische Charakter nur für die gummösen Einlagerungen in die Leber und für die Knötchen der Nieren; sehr wahrscheinlich für die gelbliche, knotige Einlagerung in der rechten Lunge; wahrscheinlich für die narbigen Einziehungen der Nierenoberfläche und für die gelblichen Einlagerungen in die Hirnhäute; schwierig ist es, eine Beziehung der Veränderungen an den Aortenklappen und an der Aorta zur Syphilis nachzuweisen.

Denn was zunächst die letztgenannten Veränderungen betrifft, so ist es mir bis jetzt nicht gelungen, irgend ein Kriterium aufzufinden, das eine sichere Unterscheidung einer

etwa durch Syphilis entstandenen Affection des Endocardiums oder der Intima der Arterien von einfachen ähnlichen Erkrankungen dieser Theile möglich machte. Nur die bis jetzt in drei Fällen (Virchow, Archiv für path. Anat. Bd. XV. S. 253; C. O. Weber, Verhandl. der niederrheinischen Gesellschaft zu Bonn. 1863. p. 171; Wagner, Archiv der Heilkunde. Bd. VII. S. 526) gefundenen knotenartigen Bildungen in der Lungenarterie sind nicht nur wegen des ungewöhnlichen Orts, sondern auch durch die speciellen makroskopischen Verhältnisse von mehr charakteristischer Natur. Aber die gewöhnlichen Sclerosen und Atheromasien der Arterien des grossen Kreislaufs und die Herzklappenaffectionen lassen sich vorläufig jedenfalls nur unter Zuhülfenahme anderer Umstände mit der Syphilis in Verbindung bringen.

Es werden hier vor allem die Fälle von Interesse sein, wo die Veränderungen der Arterienintima sich in früheren Jahren zeigen, also die so häufige senile Degeneration der Arterienwand ausgeschlossen werden kann. Diese Fälle sind gewiss selten, soweit ausgedehnte, weit vorgerückte Zustände in Frage kommen (Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 444), dagegen finden sich geringere Veränderungen, insbesondere am Anfangsstück der Aorta, weissliche, mehr oder weniger erhabene Flecke sehniger Art oder kleine Fettheerde bekanntlich oft genug bei jüngeren Individuen. Sie werden vorzüglich dann eine syphilitische Basis vermuthen lassen, wenn neben anderweitigen syphilitischen Veränderungen im Körper die Herzklappen unverändert erscheinen; denn im Allgemeinen finde ich eine gewisse Abhängigkeit solcher Heerde von allgemeinen Erkrankungen, ein Verhältniss, auf das ich weiter unten noch zurückkommen werde.

In unserm Falle sind die eben aufgestellten Voraussetzungen sämmtlich nicht vorhanden, und wir können daher die gesammten Veränderungen an den Aortenklappen

und der Aorta eben so gut als Complicationen auffassen, als sie mit der Syphilis in Verbindung bringen. Dic Syphilis mag zu Artcrienerkrankungen disponiren, wie Stcenberg (Den syphilitiske hjernelidelse. Kjöbenhavn 1860. Canstatt's Jahresbericht f. 1861) und Wilks (Guy's Hosp. Reports. 1863. Ser. III. Vol. IX. p. 144) eine solche Disposition für dic Hirnarterien in Anspruch nehmen; cs mögen fcrner gewisse Formcn der Klappenaffcctionen durch sie bedingt sein, namentlich eigenthümliehe schwielige Verdiekungcn mit käsigen Einlagerungen, wie mir deren schon mehrfach bei Syphilitischen aufgefallen sind; aber cs fehlen uns hier bis jetzt, wie gesagt, genauere anatomische Anhaltspunkte, wie denn auch Förster's Fall von syphilitiseher Endocarditis bei einem Kinde (Würzb. med. Zeitschr. 1863. Bd. IV. S. 7) der anatomisehen Begründung entbehrt. Daher erseheint es gerathen, vorläufig nur auf dic Möglichkeit einer Beziehung endocardialer und arteriellcr Affectioncn zur Syphilis hinzuweisen.

Fast nicht minder schwierig ist die Frage nach dem Verhältniss der Veränderungen an den Hirnhäuten zur Syphilis in unserm Fall. Die beschriebenen härtercn Massen hatten allerdings einen eigenthümlieh gummösen Habitus, aber es erscheint mir daraus ihre Präexistenz gegenüber der allgemeinen mcningitisehen Exsudation kaum hervorgehen zu müssen, wenn auch diese Präexistenz auf der andern Seitc sieh als vollkommen möglich darstellt.

Im Gegensatz zum meningitischen Exsudat, das sich als eine wesentlich molekulär fibrinöse, zellenarme Masse crwies, bestanden die festercn Einlagerungcn ganz wesentlich aus dichtgedrängten Zellen; wir haben also an einzelnen Punkten einc dauerhafte Neubildung, deren specicllo Charaktere der Annahme eines syphilitisehcn Ursprungs nicht widcrsprechen, und die in dcn gewöhnlichen Fällen von Meningitis in dieser circumscripten Weise allerdings fehlt.

Aber die Frage bleibt trotzdem immerhin eine offene, ob nicht die Anwesenheit einer syphilitischen Dyscrasie in der Art auf die Entwicklung der anatomischen Veränderungen einer eintretenden Meningitis bestimmend einwirken könne, dass an einzelnen vielleicht früher schon leicht afficirten Stellen statt der gewöhnlichen einfachen Exsudation ein hyperplastischer, mehr specifischer Bildungsvorgang zur Erscheinung kommt.

Auf der andern Seite lässt sich aber, bei der Annahme einer Präexistenz der erwähnten Gummositäten als früherer Produkte der constitutionellen Syphilis, die später eingetretene allgemeine Meningitis mit jenen chronischen Störungen in ähnlicher Weise in Verbindung bringen, wie wir aus den Metamorphosen von Hirngeschwülsten, namentlich Erweichungszuständen, zuweilen allgemeine Exsudationen resultiren sehen.

Für beide Auffassungen sprechen die Charaktere der gummösen Massen; obgleich im Verhältniss zur exsudativen Masse fest und hart, waren sie doch auch wieder weicher als die gewöhnlichen grossen Hirngummata, und wie wir uns demnach auch das Verhältniss der beiden Zustände zu einander denken, so können wir hier jedenfalls, wenn wir uns für einen Augenblick auf den klinischen Standpunkt stellen, von einer syphilitischen Meningitis sprechen, die freilich ganz anderer Art ist, als die von Griesinger (Archiv der Heilkunde Bd. I. S. 77) beschriebene chronische Form.

An den Nieren haben wir drei verschiedene Veränderungen, von denen zwei nur bedingt als syphilitisch bezeichnet werden können; es gilt dies sowohl für die diffuse, allgemeine interstitielle Hyperplasie, als für den mehr circumscripten Process, der zu den narbigen Einziehungen geführt hat.

In Bezug auf die allgemeine Massenzunahme des Zwi-

schengewebes ist es ohne weiteres klar, dass bestimmte auf Syphilis zu beziehende anatomische Eigenthümlichkeiten hier nicht vorliegen, wenn es auch auf der anderen Seite, besonders durch Vergleichung mancher diffuser syphilitischer Lebererkrankungen ähnlicher Art, nahe genug liegt, auch die einfache interstitielle Hyperplasie der Nieren als Effect der constitutionellen Syphilis zuzulassen. Aber, wie wir schon oben beiläufig sahen, sind es auch hier immer nur die relativ circumscripten Formen, die, wo sie sich neben den ganz diffusen finden, den Fall anatomisch charakterisiren. Wir könnten daher, sofern wir nur die Narben der Nierenoberfläche als syphilitische anerkennen, ziemlich ungezwungen auch die diffuse interstitielle Hyperplasie, überhaupt die Nierenveränderungen im Ganzen als syphilitische bezeichnen.

Einer solchen Auffassung scheint aber von vornherein die Anwesenheit einer Erkrankung der Aortenklappen im Wege zu stehen, insofern uns diese zwingt, nicht ausser Acht zu lassen, dass die Narben der Nieren vielleicht von früher hier vorhanden gewesenen hämorrhagischen Infarkten herrühren können. Die anatomischen Verhältnisse sind in solchen Narben die gleichen, denn die grosse Menge Fett, die sich in schrumpfenden hämorrhagischen Infarkten findet, verschwindet später in dem Maasse, als die Bindegewebswucherung vorschreitet, allmälig zum grossen Theil wieder; es geschieht eine Resorption der Fettmoleküle, durch die aus der anfangs käsigen Masse endlich eine bindegewebige Schwiele wird. Ich habe wiederholt Fälle untersucht und erst neulich wieder einen solchen gesehen, wo sich neben einer alten Affection der Aortenklappen narbige Stellen an den Nieren zeigten, die auch mikroskopisch nicht von den Nierennarben in dem gegenwärtigen Falle zu unterscheiden waren, und in denen wenigstens anatomisch nichts auf Syphilis Bezügliches nachzuweisen war.

Zuweilen lässt sich freilich in Nierennarben von hämor-

rhagischen Infarkten etwas recht Charakteristisches auffinden, nämlich capillare Embolien, wie mir in zwei Fällen gelungen ist, wo von einer frischen Infarcirung in den Organen keine Spur vorhanden war. Aber solche Embolien kommen keineswegs immer, ja vielmehr nur in den wenigsten Fällen solcher Nierennarben vor und ihr Fehlen lässt daher an sich in keiner Weise eine Narbe der Nierenoberfläche als nicht von Infarcirung herrührend bezeichnen, sofern nebenbei eine anatomische Veränderung vorliegt, die für die Entstehung von Niereninfarkten die ätiologische Grundlage abgibt, wie in unserm Fall. Indessen haben wir für die besprochenen Narben ein anderes Moment, das ihren syphilitischen Ursprung wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich macht.

Denn wir sehen in und auf den eingezogenen Stellen der Nierenoberfläche *knötchenartige Efflorescenzen, deren anatomischer Bau zunächst auf Syphilis hinweist*. Warum finden sie sich gerade in den narbigen Partien des Organs? Man könnte antworten, weil in jenen atrophischen Stellen eben durch die Destruction der Grundgewebe zur specifischen Neubildung eine gewisse Prädisposition gegeben ist. Es liesse sich in dieser Weise ein nicht syphilitisches Wesen der Narben immerhin festhalten. Aber näher liegt es doch ohne Zweifel, beide Veränderungen, die circumscripte bedeutendere Entwicklung der interstitiellen Hyperplasie mit der consecutiven Schrumpfung, und die daneben auftretende, zu kleinen Geschwulstbildungen führende, zellige Hyperplasie auf dasselbe ätiologische Moment zurückzuführen.

Was die Knötchen selbst betrifft, so bedarf es kaum einer weiteren Erörterung, um ihre syphilitische Natur darzuthun. Ich kann hier an einen früher von mir beschriebenen Fall (a. a. O. S. 63) erinnern, in dem sich ähnliche Knötchen an der Nierenoberfläche fanden und der überhaupt der erste Fall ist, in dem die Nierensyphilis histo-

logisch dargethan worden. Ich habe mich damals noch etwas vorsichtig ausgesprochen und den syphilitischen Ursprung der Knötchen nur als einen wahrscheinlichen bezeichnet, wie es sich ziemt, wenn man nur eine allein stehende Beobachtung als Material hat. Heute ist solche Zurückhaltung nicht mehr geboten, denn ich habe seit jenem ersten Fall ähnliche Knötchen in Nieren Syphilitischer noch wiederholt gesehen und werde weiter unten auch noch einen solchen Fall anführen, wo sich die Knötchen bei congenitaler Syphilis fanden.

Die Beschaffenheit der Knötchen selbst aber unterliegt mannigfachen Verschiedenheiten. So sehen wir schon im gegenwärtigen Falle die grösseren wesentlich anders zusammengesetzt, als die kleineren. Die letzteren entsprechen, in Bezug auf den mikroskopischen Befund, nicht ganz denjenigen meines ersten Falles; sie bestehen wesentlich aus rundlichen kleinen Elementen, die im Centrum der Neubildung in Fettmetamorphose übergegangen sind; sie zeigen eine relativ junge Form der syphilitischen Hyperplasie, nämlich die kleinzellige. In den grösseren Knötchen sehen wir mehr eine rückschreitende Bewegung der Formation, eine Neubildung von Elementen, die den Uebergang zur homologen Bindegewebsentwicklung darstellt, es erscheinen dichtgedrängte, von wenig Grundmasse zusammengehaltene Spindelzellen.

Die Entstehung dieser bandförmig geordneten Elemente aus einer interstitiellen Hyperplasie ergibt sich noch deutlich aus der maschenförmigen Anordnung der Bänder und den kleinen, die Lage der früher vorhanden gewesenen Harnkanäle noch bezeichnenden Lücken. Das Bild ist hier ähnlich, wie ich es bei Rayer's fibrösen Geschwülsten der Nierenpyramiden gefunden habe (a. a. O. S. 42; Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 333), nur mit dem Unterschied, dass wir statt der rein fibrösen, sehnigen Faserzüge Spindelzellenbänder haben und die Maschen sehr in die Länge gezogen sind, die Harnkanallücken somit eine

Art von Spindelform zeigen, während bei den Fibroiden die noch so sehr geschrumpften Kanalräume immer eine relativ rundliche Form bewahren.

Von weiterem Interesse ist an unsern grösseren Knötchen die geringe Ausdehnung des fettigen Centrums, das nicht nur relativ, sondern auch absolut in Bezug auf seine Masse hinter der fettigen Mitte der kleinen Knötchen zurücksteht. Es lässt sich diese allmälige Verringerung der Fettmassen nicht anders erklären, als durch eine Resorption des fettigen Detritus in dem Maasse, als die zellige Neubildung regressive, die einfache Bindegewebsbildung einleitende Bahnen einschlägt, in ähnlicher Weise, wie wir früher bei Betrachtung der diffusen syphilitischen Nierenerkrankung ein theilweises Verschwinden der Fettmassen an den Stellen sahen, wo es zu bedeutenderer Schrumpfung des Parenchyms kommt.

Im Uebrigen ist es schwer zu sagen, in wieweit das fettige Centrum der Knötchen einer Fettmetamorphose der neugebildeten Elemente oder einem fettigen Zerfall der Harnkanalepithelien seinen Ursprung verdankt. Es mag wohl beides zugleich vorkommen; in dem angeführten ersten Fall liess sich die Fettmetamorphose der rundlichen, neugebildeten Zellen deutlicher nachweisen, als in dem gegenwärtigen; es kommt hier ohne Zweifel viel auf die Intensität der Processe, auf die Zeitdauer ihrer Entwicklung an; bei rascher Ausbildung der interstitiellen Neubildung mag nur ein einfacher, molekulärer Zerfall des Kanalinhalts ohne vorhergehende Fettumwandlung des Epithels zu Stande kommen, bei langsamer Vermehrung der interstitiellen Massen mehr ein langsames Schwinden der vorher sich fettig metamorphosirenden Epithelialzellen.

Von einer Verwechslung mit Tuberkeln kann in Bezug auf die grösseren Knoten schon der eigenthümlichen histologischen Verhältnisse wegen nicht die Rede sein; die kleineren würden, abgesehen von kleineren anatomischen Dif-

ferenzen, ihrer wesentlich kleinzelligen Zusammensetzung wegen noch allenfalls ein Zusammenwerfen mit tuberkulösen Knötchen möglich machen; aber in unserm Fall ist auch hieran nicht zu denken, da wir in keinem Organ tuberkulöse Eruptionen haben.

Sehr schwer ist die Auffassung der knotigen Einlagerung in die Lunge. Es handelt sich hier, soweit sich dies aus den anatomischen Verhältnissen beurtheilen lässt, um einen sehr alten abgelaufenen Process, der zu einer Umwandlung des Parenchyms in eine gleichmässige, leicht fettige Reste von zelligen Elementen enthaltende Masse geführt hat. War dieser Process ein interstitieller? Es kann dies nur der Analogie mit anderen bei Syphilis in den Lungen vorkommenden knotenartigen Verdichtungen nach als wahrscheinlich hingestellt werden. Aber auch bei diesen eigenthümlichen Affectionen, auf die ich weiter unten noch zurückkomme, fehlt in der Regel auch ein parenchymatöser, im Innern der Alveolen sich abspielender, wesentlich exsudativer Process nicht. Die in unserm Fall inmitten der homogenen Masse sichtbaren Zellenreste können am Ende auch von epithelialen Wucherungen des Lungenepithels abgeleitet werden, während eine interstitielle Bindegewebswucherung sich nur in der Umgebung des homogenen Knotens deutlich zeigt. Freilich ist es auch möglich, dass mit der eigenthümlichen starren Exsudation in die Alveolen zugleich eine kleinzellige Entwicklung im interalveolären Gewebe aufgetreten, als deren Reste sich noch die nach Essigsäurezusatz inmitten der Grundmasse hervortretenden rundlichen Membranen zeigten.

In Bezug auf die histologische Beschaffenheit hat der beschriebene Lungenknoten noch am meisten Aehnlichkeit mit den weiter unten zu besprechenden frischen syphilitischen Milzheerden; wir sehen eine starre Exsudation, die die Gewebstheile durchsetzt und

deren Untergang herbeiführt, und mit der wenig progressive Vorgänge und diese fast nur in der Umgebung der infarcirten Theile einhergehen. Es ist zunächst diese Aehnlichkeit mit jenen Milzaffectionen, die mich veranlasst, unsern Lungenknoten für einen syphilitischen zu halten und weiterhin, abgesehen von der Anwesenheit syphilitischer Veränderungen in den andern Organen, die Seltenheit solcher Lungenknoten überhaupt in Fällen, wo sich keine anderweitigen, namentlich tuberkulösen Lungendestructionen finden. In tuberkulösen Lungen kommen allerdings hier und da homogene Einlagerungen vor, die auch in ihren mikroskopischen Verhältnissen Aehnlichkeit mit dem besprochenen Lungenknoten haben.

Von besonderem Interesse sind in unserm Fall die Knoten der Leber. Der grössere ist hier schon mikroskopisch so charakteristisch, dass er allein für die Beurtheilung des Falles als eines syphilitischen entscheidend ist. Derartige Geschwülste sind schon von so vielen Autoren in übereinstimmender Weise beobachtet worden, dass ein Zweifel an der syphilitischen Natur hier nicht möglich ist. Die innere Zusammensetzung unsers Knotens stimmt indessen nicht ganz mit den gangbaren Vorstellungen überein.

Denn bisher sind diese Bildungen in der Leber, soweit sie sich, wie dies gewöhnlich der Fall ist, als harte, trockne, gelbe Massen darstellen, immer als etwas Fremdartiges aufgefasst worden, sei es als Einlagerungen in Gallengänge (Budd), crude Exsudate (Dittrich) oder metamorphosirte Neubildungen. Den letzteren Standpunkt hält insbesondere Virchow fest, indem er die gelben Theile der syphilitischen Knoten aus wesentlich fettigen Umwandlungen einer ursprünglich vorhanden gewesenen zelligen Neubildung ableitet, so dass diese Dinge dann in Bezug auf ihre Bildung

mit den gewöhnlichen käsigen Metamorphosen anderer Neoplasien, z. B. der Tuberkel übereinkämen. Gewiss kommen diese fettigen Metamorphosen der syphilitisehen Hyperplasie in weitester Ausdehnung vor und auch unsere Fälle enthalten davon Beispiele genug; aber eine andere Frage bleibt damit immer noch offen, ob nämlich die grösseren, gelben, opaken Massen wesentlich auf Transformationszustände der Neubildung zurückzuführen sind.

In vielen und selbst den meisten Fällen durchdringen sich die verschiedenen, einen syphilitischen Heerd constituirenden Veränderungen so sehr, dass es äusserst schwierig ist, zu entscheiden, welche Veränderung für das äussere Aussehen entscheidend ist, insbesondere woher die zerfallenen, käsigen, fettigen Theile der grösseren Menge nach stammen, ob von den neugebildeten Elementen, ob von den alten, präexistenten Geweben. Aus der Beobachtung, dass syphilitische Neoplasien vielfach und gewöhnlich die Fettmetamorphose eingehen, resultirt eben noeh nicht, dass alles Fett in einem grösseren syphilitischen Heerd von jener Fettmetamorphose herrührt. Schon bei Betrachtung der diffusen syphilitischen Nierenveränderungen sahen wir die makroskopischen Fettheerde vorzüglich in fettigen Metamorphosen der Epithelzellen der Harnkanäle begründet, während nebenbei allerdings auch die Fettmetamorphose der interstitiellen Neubildungen nicht fehlte, aber für sich allein keineswegs zu intensiven gelben Färbungen des Parenchyms hinreichte, wie sich an den Stellen zeigte, wo bei Vorhandensein der interstitiellen Fettbildung die Fettmetamorphose der Kanäle vermisst wurde. An solchen Stellen ersehien eben nur ein ganz blassgelblicher Ton der Rinde.

Weit frappanter zeigen sich die Verhältnisse an unserm Leberknoten. Hier machen wir die Entdeckung, dass die syphilitische Neubildung, das heisst die zellige Hyperplasie, gerade an den eigentlich gummösen Stellen, den beiden opaken, tiefgelben Kernen, fehlt, während sie sich allein an

den Punkten entwickelt zeigt, wo der gummöse Charakter der Geschwulst durch hellere, weissliche, leicht durchscheinende Zonen unterbrochen ist. Die gelben und weisslichen Partien setzen ferner in sehr eigenthümlicher Weise von einander ab, es erscheint nirgends ein deutlicher Uebergang, es handelt sich offenbar um zwei verschiedene, räumlich getrennte Processe.

Dieses harte Abschneiden trat schon für das blosse Auge hervor, wurde indess erst durch die mikroskopische Untersuchung in seiner ganzen Schärfe erkannt. Ich will nicht leugnen, dass ich zunächst, wie ich in den weisslichen Zonen die syphilitische Neubildung von vornherein nach der gröberen Betrachtung erwartete, in den gelben Centralkernen die fettigen Metamorphosen dieser Neubildungen zu finden hoffte, wobei nicht ausgeschlossen blieb, dass nebenbei auch käsige oder fettige Umwandlungen der alten Theile, speciell der Leberzellen mit unterlaufen möchten. Nicht wenig wurde ich daher überrascht, als ich in allen stark gelben Theilen, also in der Hauptmasse der Geschwulst und insbesondere in dem inneren Kern jede Neubildung und alles, was auf das frühere Vorhandensein einer solchen hätte hinweisen können, vermisste, als ich in dem innern Kern nicht einmal eine einigermassen erhebliche Quantität von freiem Fett fand, und auch in der äusseren gelben Masse nur so wenig freie Fettmoleküle, dass in keiner Weise dadurch der übrige Befund modificirt werden konnte, vielmehr alles Gelbe sich ganz wesentlich als aus fettig metamorphosirtem, wenig zerfallenem Leberparenchym zusammengesetzt darstellte.

Nicht minder musste mir hierbei die zum Theil ausgezeichnete Conservirung der verfetteten Leberelemente, besonders in dem inneren Kern, auffallen; die Zellen lagen dicht aneinander und hatten zum Theil ziemlich regelmässige Begrenzungen; es war als ob hier die Gefässe vollständig geschwunden wären, denn von irgend etwas zwischen den

Leberzellen Gelegenem war nichts zu sehen. Etwas weniger ausgesprochen waren diese Verhältnisse an der äusseren gelben Masse, wo, wie früher schon erwähnt, neben vielen in der Form erhaltenen Leberzellen auch eine Reihe in Zerfall begriffener erschien, während in den peripherischen Partien stellenweise Reihen von freien Fettkörnchen sich zwischen die fettigen Leberzellen einschoben.

Wie verhält es sich nun aber mit der *Entwicklung* unserer Geschwulst? In welchem Verhältniss stehen die beiden Processe zu einander, die wir hier in so ungewöhnlicher Weise neben einander und doch so vollständig getrennt auftreten sehen? Was ist der primäre Vorgang, was der secundäre, oder haben sich beide, die regressive Metamorphose und die hyperplastische Formation gleichzeitig entwickelt? Die Entscheidung ist hier begreiflicher Weise nicht mit absoluter Sicherheit, wohl aber mit grosser Wahrscheinlichkeit zu geben.

Zunächst ist der Umstand ins Auge zu fassen, dass wir an den aus fettigen Leberzellen bestehenden gelben Massen kein Vorstadium der Fettmetamorphose erkennen können. Es kann ein solches, etwa ein exsudativer Vorgang insbesondere in die Zellen selbst, also eine Art von albuminöser Infiltration vorhanden gewesen sein, aber wir sehen davon auf alle Fälle nichts mehr, und die Umstände nöthigen uns keineswegs, einen derartigen präliminären Process anzunehmen. Die fettigen Elemente machen vielmehr in ihrer engen Zusammenlagerung, in ihrer äusserlich scharfen Begrenzung bei so beträchtlicher Veränderung ihrer Substanz ganz vorzüglich den Eindruck des *unmittelbar Abgestorbenen*. Es sieht eben aus, als hätte hier eine vollständige Unterbrechung der Circulation, eine Aufhebung der Ernährung stattgefunden und sei in Folge davon eine umschriebene Nekrose entstanden, wo dann die fettige Metamorphose der nekrotisch gewordenen Theile erst in letzter Reihe eingetreten sei. Es ist hier übrigens nicht nöthig,

ein ganz plötzliches Absterben, eine momentane Aufhebung der Circulation anzunehmen, wie etwa bei einer Arterienverstopfung, es kann die Störung der Saftströmung sich auch langsamer ausbilden, etwa wie bei einer Verschwärung, die zur Nekrosirung von Theilen führt, die in die infiltrirten Massen eingeschlossen sind.

Einer solchen centralen Nekrose in Folge massiger peripherer Gewebswucherung scheinen den thatsächlichen Verhältnissen nach die gelben Theile unserer Geschwulst ihre Entstehung zu verdanken; wir können uns den Vorgang so denken, dass in einem grösseren Umkreis, vielleicht um grössere Gefässe herum, eine lebhafte Neubildung im Bindegewebe aufgetreten, die eine solche Schwellung der Theile bewirkte, dass die eingeschlossene Partie von Leberparenchym aus ihren vitalen Beziehungen gelöst wurde. Am einfachsten gestaltet sich für uns dies Verhältniss, wenn wir auf die nutritiven Gefässe, also die Aeste der Leberarterie recurriren; hier können wir bei der verhältnissmässigen Kleinheit dieser Aeste selbst eine Compression der letzteren durch die adventitiellen Wucherungen annehmen, was bei den grösseren Pfortaderstämmchen schon seine Schwierigkeiten hätte; bei diesen müsste man mehr auf die kleineren Verzweigungen, insbesondere die interlobulären Stämmchen zurückgehen. Thatsächlich lassen sich begreiflicherweise bei so vorgerückten Veränderungen, wie in unsrer Geschwulst, dergleichen Unterscheidungen nicht mehr machen, indessen kann ich nach vielfachen Untersuchungen sehr wohl als ganz allgemeinen Satz aufstellen, dass die bei weitem grösste Zahl von Neubildungen in der Leber solche sind, die sich in Gefässadventitien entwickeln, am meisten in Pfortaderadventitien, weniger häufig und nur in gewissen Fällen, besonders bei Infarcirungen, in den Adventitien der Leberarterienäste.

Aber selbst wenn wir in unserm Fall die Leberarterie aus dem Spiel lassen, so wird die centrale Nekrose des

Parenchyms auch durch die beträchtliche Functionsstörung ungezwungen zu erklären sein, die bei einer bedeutenden activen Erkrankung im portalen Gebiet in den von den betroffenen Gefässen abhängigen Parenchymtheilen unvermeidlich ist. So finden sich nicht selten in granulirten Lebern, in denen als Grundprocess eine Hyperplasie der Pfortaderadventitien sich ganz unzweifelhaft darstellt, neben dem Schwund des Parenchyms durch körnige Infiltration der Leberzellen mit nachfolgendem, einfachem oder fettigem Zerfall, einzelne Stellen, wo sich ein Bild zeigt, wie wir es in den gelben Stellen unserer Geschwulst, besonders in dem centralen Kern gesehen haben; es erscheint eine, allerdings weit kleinere, Zahl von Leberzellen in ausgedehnter Fettmetamorphose und mit erhaltenen Contouren dicht an einander gedrängt inmitten einer massenhaften fibrösen Schicht, die nur auf eine grössere Reihe von Leberläppchen zu beziehen ist. Hier ist in den von der portalen Gewebswucherung betroffenen Läppchen ein vollständiger Schwund des Parenchyms eingetreten, die verdickten Adventitien sind allmälig dicht zusammengetreten und machen nun die gleichmässige, mächtige Bindegewebsmasse aus; aber während in allen diesen Läppchen der Verlust an Parenchym in Folge eines activen, an den Leberzellen verlaufenden Processes, der albuminösen Infiltration, erfolgt ist, sehen wir an irgend einer Stelle einen kleinen Parenchymrest, manchmal noch ziemlich einem ganzen Acinus entsprechend, der statt jenes activen Schwundes eine passive Verödung, eine Nekrose erfahren hat.

Ganz ähnliche Verhältnisse erscheinen zuweilen in Leberkrebsen, wo ich inmitten der Geschwulstmassen kleine Fettheerde fand, die bei der Untersuchung sich als eingeschlossene, fettig metamorphosirte Parenchymreste ergaben. Aber so umfangreich wie in unserm syphilitischen Leberknoten habe ich derartige Nekrosen der Leberzellen niemals gesehen, und dieser Umstand ist es, der mich in der eben

gegebenen Darlegung des Verhältnisses der beiden die Geschwulst constituirenden Zustände eine vollständige Befriedigung nicht finden lässt.

Die passive Veränderung erscheint nämlich gegenüber der activen ungewöhnlich umfangreich; die Nekrose des Parenchyms zeigt sich in solcher Ausdehnung, dass für die unbefangene einfache Anschauung die progressiven Vorgänge entschieden in den Hintergrund treten; man kommt unwillkürlich in Versuchung, an primäre Nekrosen zu denken und die formativen Erscheinungen in ihrer Umgebung als Demarkationszustände aufzufassen.

Aber welches ätiologische Moment sollte dann der Nekrose zu Grunde liegen? Bei der obigen Darstellung musste natürlicher Weise die Auffindung dieses Momentes leitend sein und die thatsächlichen Verhältnisse liessen eben als Grund der Nekrose nichts anderes erkennen, als gerade die peripherische Wucherung. Denn wenn manche syphilitischen Processe auch einen sehr entschieden nekrotischen Charakter an sich tragen, wie namentlich die bereits mehrfach erwähnten und später noch zu besprechenden Milzknoten, so sehen wir doch immer zunächst einen anderweitigen activen Process exsudativer oder formativer Art auftreten, der erst secundär zum Absterben der Theile führt. In den gummösen Massen unseres Leberknotens mussten wir nun die Zeichen eines solchen Vorganges vermissen und wir könnten ihn nur annehmen, womit unserem Verständniss nicht gerade viel geholfen wäre. Es wird daher immerhin vorläufig besser sein, trotz des angedeuteten Missverhältnisses die Geschichte unsrer Geschwulst in der oben ausgeführten Weise aufzufassen, in Bezug auf den peripherischen Theil des äusseren gelben Kerns können wir ja auch, den histologischen Verhältnissen entsprechend, neben der parenchymatösen Fettmetamorphose eine Fettentartung früher hier vielleicht vorhanden gewesener neugebildeter Zellen zulassen. Hierdurch würde die Masse der einfach

nekrotischen Gewebstheile wenigstens einigermassen verringert.

Was nun noch speciell die hyperplastischen Theile unsrer Geschwulst betrifft, so haben wir zunächst zwischen den centralen und den peripherischen zu unterscheiden. Unter den centralen verstehe ich nicht nur die um den innern gelben Kern gelegenen, sondern auch die Partien, die sich direct an die äussere gummöse Masse anschliessen. Als peripherischen Theil bezeichne ich nur die äusserste Schicht, die an das normale Lebergewebe angrenzt. Es bieten sich hier schon in Bezug auf den Gefässgehalt wesentliche Differenzen. Am gefässärmsten ist die graue Schicht um den centralen Kern, schon gefässreicher das um die äussere gelbe Masse gelagerte Gewebe, während die peripherische Schicht sich durch sehr beträchtliche Gefässentwicklung auszeichnet. In umgekehrtem Verhältniss zu der Menge und Weite der Gefässe steht der Reichthum der bindegewebigen Theile an zelligen Formationen. Am meisten kleine runde Zellen erscheinen in dem grauen Gewebe um den centralen Kern, weniger solche finden sich in der an die äussere gelbe Masse grenzenden Schicht; in dem äussersten Theil des hyperplastischen Bindegewebes vermissen wir kleine Elemente fast vollständig; es hat hier das Gewebe den einfach fibrösen Charakter. Uebergangsformen, namentlich Spindelzellen, finden sich fast nirgends in einiger Ausdehnung; dagegen erscheint die bindegewebige Grundmasse in der nächsten Umgebung der äusseren gelben Masse zum Theil sehr reich an Bindegewebskörpern.

Es lassen sich nun die verschiedenen Eigenthümlichkeiten der Wucherungen an den hyperplastischen Theilen der Geschwulst entweder so auffassen, dass man verschiedene Entwicklungsstufen der Neubildung annimmt, und zwar die zellenreicheren Theile als die frischeren, die zellenärmeren als die späteren ansieht, in ähnlicher Weise, wie wir dies früher, speciell bei Betrachtung der diffusen

Nierenaffectionen gethan haben; dem steht zunächst der Mangel an Uebergangsformen zwischen der zelligen und einfachen Hyperplasie entgegen, mehr ins Gewicht fallend ferner der Umstand, dass wir alsdann die frischeren Formen im Centrum, die älteren in den peripherischen Theilen der Geschwulst sehen würden, ein Verhältniss, das wenigstens dem bei Neubildungen gewöhnlichen widerspricht.

Es scheint daher geboten, hier eine andere Auffassung zuzulassen, indem man das fibröse, stark gefässhaltige Gewebe, das die äussere Abgrenzung der Geschwulst bildet, von den mehr markigen Theilen der Neubildung sondert, die Entstehung des ersteren würde alsdann von einem demarkirenden Wucherungsvorgang abgeleitet. In den restirenden, zellenreichen Massen wären die innersten, die den centralen Kern umgeben, als die ältesten, die äusseren, zwischen der gummösen Partie und dem demarkirenden Gewebe liegenden, als die jüngeren Produkte der syphilitischen Neubildung aufzufassen. Der hyperplastische Process erscheint eben noch nicht abgeschlossen, die Bildung von rundlichen Zellen noch im Fortschreiten begriffen; daher erklärt sich einfach der grössere Reichthum der älteren Theile an zelligen Gebilden, sowie der Mangel von Uebergängen zur einfachen Hyperplasie.

Noch eine andere Frage bietet sich aber, wenn man die Entwicklung der Geschwulst im Ganzen ins Auge fasst. Hat sich zuerst der innere Knoten, d. h. der centrale Kern mit seiner grauen Umhüllung gebildet, so dass sich erst später die peripherische gelbe Masse mit ihrer Umgebung angeschlossen hätte, oder ist die Bildung der beiden Abtheilungen mehr gleichzeitig vor sich gegangen? Der erstgenannte Modus ist bei Geschwulstbildungen ohne Zweifel der häufigste; wir sehen die Vergrösserung der Geschwülste sehr gewöhnlich durch periphere Anbildung erfolgen. Aber in unserm Fall hat eine solche Annahme beträchtliche Schwierigkeiten. Die Unterschiede zwischen den beiden

Hauptabtheilungen des Knotens sind nicht bedeutend genug, um ein langsames peripherisches Fortschreiten zu erklären. Dass die äusseren Zellenwucherungen etwas weniger weit gediehen sind, als die inneren, haben wir schon erwähnt, aber immer ist auch die innere Wucherung noch in der Blüthe; mit einem Wort, es macht für die unbefangene Betrachtung den Eindruck, als seien beide grauen Massen der Geschwulst, ebenso wie beide gelben, ziemlich gleichzeitig entstanden. Wir denken uns also die Entwicklung des Ganzen so, dass in zwei nahe gelegenen concentrischen Gefässterritorien adventitielle zellige Hyperplasien aufgetreten sind, die in der inneren Bahn eine etwas reichlichere Entfaltung genommen, als in der äusseren, aber beide sofort zur Nekrotisirung der eingeschlossenen Parenchymtheile geführt haben.

Ein in keiner Weise der Zusammensetzung der beschriebenen Geschwulst gleiches Gefüge sehen wir an dem kleineren Knoten der Leber. Hier findet sich nichts von einer so schroffen Trennung der die Heerde bildenden Processe, die vielleicht in ähnlichen Beziehungen zu einander stehen, vielleicht auch ganz gleich geartet sein mögen, aber sich in jedem Fall so durchdringen, dass von einer genauen Analyse nicht mehr die Rede sein kann. Eine Nekrose en bloc ist hier übrigens auf alle Fälle auszuschliessen; wir sehen fast nichts vom ursprünglichen Parenchym mehr, nur einen festen fettigen Detritus, der aber auch in den centralen Theilen kaum aus den zerfallenen Leberzellen allein bestehen dürfte; denn die feste, homogene Grundmasse, in der die fettigen Theile liegen, weist ohne Zweifel sehr auf eine starre Exsudation zwischen die Gewebstheile oder auf eine früher hier vorhanden gewesene interstitielle Hyperplasie hin; mir scheint das letztere am wahrscheinlichsten, vornehmlich desshalb, weil wir in den peripherischen Theilen noch die kleinzellige

Wucherung nach Essigsäurezusatz inmitten der feinkörnigen Fettmasse sehen konnten und auch in den inneren Theilen, wenigstens vereinzelt, kleine runde Kerne zum Vorschein kamen; an den letztgenannten, älteren Stellen scheinen also die meisten neugebildeten Elemente schon ziemlich vollständig wieder verschwunden oder vielmehr zum grössten Theil in fettigen Detritus verwandelt zu sein. Wie viel Antheil ein etwaiger parenchymatöser, fettiger Zerfall an der Bildung der Heerde hat, ist bei der Abwesenheit noch in ihrer Form einigermassen erhaltener Leberzellen ganz unmöglich zu sagen. —

Indessen kommen auch bei kleineren syphilitischen Heerden der Leber ähnliche scharfe Trennungen des parenchymatösen, regressiven und des progressiven, hyperplastischen Processes vor, wie wir sie an dem grossen Leberknoten kennen gelernt haben. Ich gebe als Beispiel hiervon die Beschreibung eines Falles, der um so interessanter ist, als das Missverhältniss, das wir in der verschiedenen Ausdehnung der beiden Zustände an der grösseren Geschwulst constatiren mussten, hier in keiner Weise zur Erscheinung kommt.

Es betrifft dieser Fall die L e b e r des einen der jungen Mädchen, bei dem wir die diffuse syphilitische Nierenerkrankung gefunden haben. Diese Leber hatte, wie bereits oben erwähnt, einen ziemlich normalen Umfang und zeigte eine geringe Speckentartung, die sich nur auf kleine Aeste der Leber-Arterie beschränkte. Die Verhältnisse der syphilitischen Heerde stellten sich in folgender Weise dar:

Theils auf der Oberfläche des Organs, theils im Innern erschien in weiten Abständen von einander eine Anzahl ziemlich gleichartiger, linsen- bis erbsengrosser Flecke, deren Centrum tiefgelb, und deren Peripherie durchscheinend grau aussah. Die Zahl der Heerde mag, soweit sich dies übersehen liess, 12—15 nicht überstiegen haben. Oberflächlich

gelagert fanden sich deren acht. Sämmtliche Heerde, auch die peripherisch gelegenen, hatten eine ziemlich kugelförmige Gestalt; es hatten die letztgenannten daher beim Einschneiden etwas unterhalb der Oberfläche die grösste Circumferenz. Das gelbe opake Centrum nahm bei allen ziemlich ein Drittel des Durchmessers ein, so dass dessen Umfang im Ganzen dem Umfang der grauen Masse, von der es umgeben wurde, glich. Für das blosse Auge erschien nicht der mindeste Uebergang der grauen Masse in die gelbe, beide Färbungen setzten ganz scharf ab. Die Farbe der grauen, durchscheinenden, feucht aussehenden Substanz, in der keinerlei Injection zu sehen war, hatte einen leichten Stich ins Bläuliche. Der gelbe Kern erschien hart, gleichmässig, nicht leicht zu zerbröckeln, war übrigens nicht im Ganzen aus der grauen Umhüllung herauszulösen.

Bei der Untersuchung ergab die graue Masse einen ähnlichen Befund, wie die innere graue Masse an der vorher beschriebenen grösseren Gummigeschwulst, nur dass die kleinen rundlichen Elemente weit reichlicher und dichter gesät erschienen. Es fanden sich meist Kerne, daneben aber auch deutlich mit Umhüllungsmasse umgebene, einkernige Elemente, zum Theil von etwas verschiedener Grösse, die übrigens die Kerne nicht betraf. Mehrkernige Elemente liessen sich nicht sehen. Auf einem Schnitt durch einen vorher erhärteten Heerd zeigte sich die graue zellenreiche Masse nach aussen von mehreren, regelmässig verlaufenden, mit bedeutend verdickten Adventitien versehenen Pfortaderästen begrenzt, so dass der Heerd sich weit weniger rundlich darstellte, als bei der Betrachtung mit blossem Auge. Diese adventitielle Hyperplasie hatte ganz den Charakter der einfachen, es fehlten darin kleine rundliche Elemente, sowohl Kerne, als Zellen vollständig. Ebensowenig fanden sich in diesem Gewebe Formen, von denen man eine Entwicklung der kleinen, die graue Masse durchsetzenden, Elemente hätte ableiten können. Die Bindege-

webskörper erschienen nicht wesentlich vergrössert, auch im Verhältniss zur hier vorhandenen Grundsubstanz nicht vermehrt. Auch in der grauen Masse selbst fand sich nichts, was für die Entwicklung der Elemente Bedeutung haben konnte. Die zelligen Theile lagen alle sehr fest in der Grundsubstanz, waren schwer daraus zu entfernen; an den Stellen wo es gelang, sie wegzupinseln, blieb eine ziemlich homogene, durchsichtige, hier und da feinkörnige Masse ohne erkennbare Formbestandtheile.

Der gelbe Kern der Heerde bestand dem grössten Theil nach unzweifelhaft aus fettig metamorphosirtem Leberparenchym; die fettigen Leberzellen erschienen zum Theil noch in ihrer Form wohl erhalten, andere waren in unregelmässige Fragmente zerfallen, daneben fand sich auch freies, molekuläres Fett, das übrigens nirgends eine deutliche, gruppenförmige Anordnung der Körnchen zeigte, namentlich nicht eine solche, die auf eine früher vorhanden gewesene kleinzellige Neubildung hätte schliessen lassen können. Von deutlichen Gefässen fand sich nichts, die fettigen Leberzellen lagen, soweit sie in ihrer Form erhalten waren, dicht aneinander, wo sie im Zerfall begriffen erschienen, lagerte zwischen ihnen vielfach der fettige Detritus.

Ich kann mich in Bezug auf diesen Fall füglich weiterer Erörterungen enthalten; der histologische Befund zeigt die räumliche Trennung des progressiven peripherischen Processes von der centralen fettigen Nekrose des Parenchyms nicht minder deutlich, als das blosse Auge die Abgeschlossenheit des fettigen Centrums von der grauen Umgebung erkennen liess. Wäre der fettige Detritus der gelben Partie aus Fettmetamorphose einer Neubildung hervorgegangen, so müssten in den an die graue Zone grenzenden Theilen, wenn nicht noch einzelne, weniger verfettete Elemente der letzteren, so doch wenigstens noch Anordnungen der Fettmoleküle zu sehen sein, die einigermassen noch die Form der neugebildeten Elemente wiederholten.

Weiterhin ist es, wie schon bemerkt, hier keiner Schwierigkeit unterworfen, die centrale Nekrose von der peripherischen Wuchcrung abzuleitcn, die erstere hatte nur etwa ein Drittel des Umfangs der letztercn. Wir haben daher auch nicht nöthig, auf eine Störung der Gefässthätigkeit durch Druck von Seiten der wuchernden Gewebe, soweit grössere Stämme in Frage kommen, zurückzugehen, sondern können uns mit der Annahme einfacher capillarer Spannungsverhältnisse begnügen. Denn es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass die Hyperplasie der Pfortaderadventitien in der äussersten Peripherie mit der kleinzelligen Neubildung nichts zu thun hat, dass diese Hyperplasie wieder nur demarkativer Natur ist, wie denn irgend welche Uebergangsformen zwischen diescr cinfachen Hyperplasie und dem zellig infiltrirten Gewebe der grauen Zone in keiner Weise zu finden waren.

Woraus haben sich nun aber die Zellenmassen entwickelt? Es ist das eine sehr schwierige Frage, die sich mit Sicherheit kaum beantworten lässt. Wir finden an den von der Neubildung eingenommenen Theilen selbst keine Spur eines präexistirenden Gcwebes mehr; nach der Entfernung der Zcllen bleibt eben nichts als eine feingranulirte Grundmasse. Ebensowenig fanden sich hier Spurcn von Leberzellen vor. Wir haben also nicht den mindesten thatsächlichen Anhaltspunkt. Vielleicht mag gerade für Fälle dieser Art eine Entstehung der kleinen Zcllen und Kerne aus einem andern Gewebe, als dem Bindegewebe angenommen werden können, wo dann zunächst die Capillargefässe in Betracht kommen.

Freilich haben wir bis jetzt nur Beobachtungcn von Kernwucherungen an Capillaren; doch beziehen sich diese Beobachtungen auf Fälle, wo die bctroffcnen Gefässe noch erhalten gcblicben, die neugebildeten Kerne noch in der Capillarwand cingeschlossen sind. Treten dic Kerne aus ihrer Umgcbung heraus, was freilich direct nicht nachge-

wiesen ist, so hat es für unsere, bei Gelegenheit der diffusen syphilitischen Nierenerkrankung vorgetragene Auffassung keine Schwierigkeit, ihr Freiwerden in Form von Zellen zu erklären. Entweder wird ein von ihnen mitgenommener Theil der Umgebung zur Umhüllungsmasse, oder die letztere bildet sich später um die bereits frei gewordenen Kerne. Sehen wir doch auch in den meisten Fällen von Zellenbildung aus dem Bindegewebe in den vergrösserten Bindegewebskörpern nur Kerne, während dicht neben den hyperplastischen Elementen fertige, junge, freie Zellen liegen. Es ist klar, dass die Ableitung der Umhüllungsmasse der letzteren von der präexistirenden Umgebung unseren gegenwärtigen Anschauungen mehr entspricht, als die Annahme von freier Bildung der Zellensubstanz um Kerne herum, und es wird der erstere Modus in Bezug auf die in Rede stehende Zellenbildung aus Capillaren durch die in neuerer Zeit erkannte zellige Zusammensetzung der letzteren (Auerbach, Aeby, Eberth) wesentlich plausibler gemacht.

Ueber die Art des Verschwindens der Leberzellen an den von der Neubildung betroffenen Stellen haben wir, wie bereits erwähnt, nichts Thatsächliches; wir können auf alle Fälle eine Atrophie durch Fettmetamorphose ausschliessen und es liegt nahe, einen rasch und vollständig erfolgten körnigen Zerfall anzunehmen, in Bezug auf den übrigens dahingestellt bleiben muss, ob er überhaupt secundär, nach Auftreten der zelligen Neubildung geschehen, nicht vielmehr der progressiven Wucherung vorausgegangen ist. Auf letzteres dürfte vielleicht das Fehlen jeder Spur von Parenchymresten hinweisen.

IV.

Es möge sich nun ein Fall anreihen, in dem sich, ausser anderweitigen syphilitischen Veränderungen, die eigenthümlichen Milzeinlagerungen fanden, deren ich oben schon beiläufig gedacht habe.

Am 24. Februar 1866 kam die Leiche eines 47jährigen syphilitischen Mannes zur Section, bei dem im Jahre 1861 auf der chirurgischen Klinik von Prof. v. Bruns die Tracheotomie gemacht worden war und der ferner an andauernden Harnbeschwerden gelitten hatte. Am 26. Januar waren Schmerzen im Rücken beim Gehen dazu gekommen. Diese steigerten sich bald bedeutend, strahlten von der Hüfte aus und wurden durch Druck hinter dem Trochanter vermehrt, der Kranke magerte rasch ab und es stellten sich am 16. Februar bronchopneumonische Erscheinungen ein, die zum Tode führten.

Der kurze, mässig dicke Schädel zeigte zahlreiche, unregelmässig begrenzte Depressionen, einzelne bis 1″ im Durchmesser gross, das Gehirn, ausser zahlreichen pacchionischen Granulationen und einer leichten Hyperämie der Pia mater und der grossen Hemisphären, nichts Besonderes. Am Herz erschien der linke Ventrikel etwas dick, der rechte leicht erweitert, ferner eine unbedeutende Verdickung der Mitralzipfel; auf der Innenwand der Aorta bis gegen den Aortenbogen hin kleine, rundliche, gelbliche Einlagerungen. Die linke Lunge im oberen Lappen grossblasig, an den freien Stücken stark aufgetrieben, stark pigmentirt, der untere Lappen dunkel gefärbt, mit lobulären, grau-

granulirten Heerden durchsetzt. Die Schleimhaut der grösseren Bronchien, wie auch der kleineren, stark geröthet, letztere weit, zum Theil etwas unregelmässig ausgebuchtet, in allen dicke, gelblich-weisse Flüssigkeit.

Am oberen Lappen der rechten Lunge eine stark pigmentirte, eingezogene Stelle; auf dem Durchschnitt daselbst eine schieferige Verdichtung des Parenchyms, in die eine harte, gelbliche, käsig aussehende, unregelmässige Masse, im Umfang einer Erbse, eingelagert war; im Uebrigen grossblasiges Wesen, starke Pigmentirung, hier und da schieferige, harte Züge, dem Lauf nach kleinen Bronchien entsprechend. Der leicht verdickte Ueberzug des unteren Lappens durch lose, zottige Fäden mit der Costalpleura verbunden, das Parenchym des Lappens im Ganzen etwas verdichtet und mit zahlreichen, grauröthlichen und grauen, erbsen- bis kirschengrossen Hepatisationsheerden durchsetzt; die Verhältnisse der Bronchien wie in der linken Lunge, nur der trübe Inhalt, besonders im unteren Lappen, etwas schaumig. Lungenarterien beiderseits frei.

Die Leber reichte von der sechsten Rippe bis zum Rippenbogen, war von unregelmässiger Form, mit verschiedenen Einziehungen, der rechte Lappen $7^1/_2''$ breit, $5^1/_2''$ lang; grösste Dicke $3^1/_4''$. Die Oberfläche des rechten Lappens erschien durch zwei senkrecht verlaufende Einsenkungen knollig abgetheilt, der linke Lappen verkleinert. Die Oberfläche des Organs im Ganzen glatt, die Kapsel etwas verdickt, besonders in der Gegend der Einsenkungen. Farbe blass. Auf dem Durchschnitt unebenes, leicht granulirtes Wesen, die Acini zum Theil gross, im Centrum blassroth, mit weisslichgelber, zum Theil mehr gelber Peripherie; um einzelne Pfortaderäste stärkere, weissliche Züge, an verschiedenen Stellen des betreffenden Gefässes von ungleicher Dicke, bei Schnitten senkrecht auf die Axe des Gefässes wie kleine rundliche Heerde erscheinend. In der Gallenblase dünne helle Galle.

Die Milz 4″ lang, 2 1/2″ breit, etwas über 1″ dick. Kapsel leicht verdickt, das Parenchym im Ganzen von hellrother Farbe und ziemlich bedeutender Consistenz, mit zahlreichen grossen Follikeln und entwickeltem Trabekularsystem. Aus dem hellrothen Grundton heben sich einige über erbsengrosse weit heller, ganz blassgrauröthlich gefärbte Stellen von durchscheinender Beschaffenheit hervor, deren unregelmässige Peripherie diffus in die Umgebung übergeht und die sämmtlich in einer gewissen Entfernung von der Oberfläche gelagert sind.

Die rechte Niere 4″ lang, 2 1/4″ breit, 1 1/2″ dick. Die Kapsel verdickt, schwer abzuziehen, die Oberfläche im Ganzen blass, mit zahlreichen hirsekorn- bis linsengrossen, zum Theil erhabenen weisslichen Heerden bedeckt, deren Umgebung vielfach stark injicirt erscheint. Daneben eine kleine Cyste. Beim Einschneiden erstrecken sich die weissen Stellen diffus in die Tiefe; auf dem Durchschnitt die Rinde von grauröthlicher Färbung und leichtem, sehnigem Glanz. Die Glomeruli meist blutleer, die Marksubstanz im oberen Theil stark grau und roth gestreift, im Ganzen blass; aus den Papillen wenig Flüssigkeit auszudrücken.

Die linke Niere 3 1/4″ lang, 1 3/4″ breit, 10‴ dick. Oberfläche im Ganzen glatt, mit einzelnen narbigen, unregelmässigen Einziehungen, an denen die, auch an den übrigen Theilen hier und da leicht adhärente, etwas verdickte Kapsel sich schwerer abziehen lässt. Der Grund der Einziehungen theils ziemlich hell, röthlich, zum Theil dunkel injicirt. Auf dem Durchschnitt die Rinde blassröthlich, von ziemlich gleichmässiger, leicht glänzender Beschaffenheit, die Glomeruli zum grössten Theil gefüllt, verkleinert, nur in der Gegend der Einziehungen zu bemerken, woselbst sie dichter zusammengedrängt sind.

Wenig Inhalt im Magen, im oberen Theil des Dünndarms galliger Schleim, Schleimhaut der dünnen Därme

blass, im untern Theil des contrahirten Dickdarms etwas injicirt. Im kleinen Becken eine ausgedehnte Eiteransammlung, zum Theil in einem von fetziger Wand ausgekleideten Sack hinter der Blase gelegen, zum Theil in einer anderen, damit communicirenden, grösseren, glattwandigen, mit vielfachen Brücken durchzogenen Höhle, die sich links von der vorigen befindet und sich, nach hinten vom grossen Trochanter, bis unter die Haut ausdehnt. Der linke Musc. iliacus von zahlreichen Eiterheerden durchsetzt. Die Wände der Blase stark verdickt, insbesondere Muscularis und Schleimhaut, im Anfang der Harnröhre zwei linsengrosse Oeffnungen, deren eine in die hinter der Blase befindliche Eiterhöhle führt, während die zweite sich in einen, nach hinten aufwärts unter die Schleimhaut der Blase in einer Entfernung von etwa 1″ sich erstreckenden Gang fortsetzt. Die beiden Löcher sind durch eine 1‴ breite Brücke getrennt.

Der Kehlkopf erschien vielfach verzogen und verengt; ausser dem tracheotomischen Substanzverlust zeigte sich ein Mangel am oberen Rande der Epiglottis, ferner mehrfache narbige Vertiefungen an ihrer vorderen Fläche und Narbenbildungen an den Stimmbändern.

Die weitere Untersuchung ergab an den gelblichen Heerden der Intima der Aorta eine körnige Fetteinlagerung, deren Bildung aus fettigen Metamorphosen in den zelligen Theilen des Gewebes an den Rändern der Heerde leicht zu erkennen war. An diesen Stellen lagen die Elemente etwas dichter und erschienen deutlich vergrössert. Das Centrum der Heerde enthielt fettige Detritusmasse. Ganz nach aussen zeigte sich um die fettigen Bindegewebszellen eine eigenthümliche Verdichtung des Gewebes, dessen zellige Elemente zum Theil vergrössert waren und mehrere Kerne enthielten, zum Theil, bei mangelnder Vergrösserung, dichter gesät erschienen. In der Grundsubstanz

lagerten daneben meist reihenweis geordnete, übrigens nicht allzu zahlreiche, freie Kerne.

Der käsige Knoten im oberen Lappen der rechten Lunge zeigte eine homogene Grundmasse, in die fettige, dichtgedrängte Moleküle eingelagert waren; an den peripherischen Theilen erschienen nach Essigsäurezusatz zahlreiche kleine, sehr blasse, kernartige Bildungen, die Faserzüge der schiefrigen Umgebung des Knotens waren vielfach mit rundlichen Kernen und zerstreuten kleinen Rundzellen durchsetzt, über deren Entwicklung übrigens nichts zu ermitteln war.

In der Leber fanden sich mikroskopisch neben einer Menge vergrösserter Acini auch beträchtlich verkleinerte, andere hatten mehr normalen Umfang, eine Ungleichmässigkeit, die bei der Betrachtung mit blossem Auge weniger hervorgetreten war. An den vergrösserten Läppchen zeigten sich peripherisch die Leberzellen in mehr oder weniger vorgerückter Weise mit Fett gefüllt, das zum Theil in Form grosser Tropfen, zum Theil in Form kleiner, körniger Moleküle auftrat. In manchen Läppchen ging diese Verfettung auch ziemlich weit gegen das Centrum. Die fettlosen Zellen der peripherischen Acinustheile erschienen durchgängig etwas vergrössert, körnig getrübt und von bräunlichem, wenig durchsichtigem Aussehen.

Von den mehr normal grossen Läppchen zeigten manche sehr geringe Veränderungen, nicht vergrösserte Leberzellen, spärliche periphere Fettinfiltration, unbedeutende Trübungen der übrigen Elemente; oder diese fehlten vollständig und alle Zellen waren durchsichtig, mit ziemlich regelmässigen, polygonalen Contouren. Andere der in Bezug auf den Umfang nicht veränderten Acini liessen dagegen beträchtlichere Verfettung der peripherischen Elemente bemerken und gegen die Mitte hin, neben stark bräunlicher Trübung der Zellen, eine eigenthümliche Starrheit und ein näher an

einander Liegen derselben, indem die Gefässdurchschnitte bedeutend schmaler erschienen.

In den verklcinerten Läppchen errcichte dieses starre Wesen der Leberzcllen einen hohcn Grad, es waren diese hier durchweg bis zu 0,004''' geschrumpft, ihrc Contouren zum Theil nicht deutlich zu unterscheiden, die einzelnen Elemente gleichsam zusammengeschmolzen; auch durch starkcs Pinseln trennt sich wenig ab, dabei zeichneten sie sich durch bedeutenden Glanz und dieselbe leicht bräunliche Färbung aus, die sich in den vergrösserten Läppchen an den körnig getrübten Zellen gezeigt hatte. Ein körniges Wesen fehlte indessen an den Elementen. Daneben zeigten die periphcrischen Theile der verkleinerten Läppchen zum Theil ziemlich vorgeschrittenen fettigen Zerfall, in anderen erschien aber auch hier die beschriebene Starrheit und Vcrkleinerung der Zellcn, wcnn auch in geringerem Grade als im Centrum und vielfach mit, allerdings mehr zurücktretender, körniger Fettmetamorphose combinirt.

An ausgcpinselten Schnitten traten an den Rändern der verkleinerten Acini, von denen übrigens, wie schon erwähnt, wenig Zellen zu entfernen waren, vielfach kleine, zum Theil verästelte, ziemlich breite, doppelt contourirte Bälkchen hervor, die sich als das indurirte Gerüst des Körpers der Leberläppchen erwiescn, das, wie ich finde, dem System der capillaren Gallengänge entspricht. Es erschien hier also eine fibröse Entartung dieser feinen Röhrchen, wie sie mir in indurirten Lebern überaus häufig auffällt. In Bezug auf diese Verhältnisse behalte ich mir, wie überhaupt über die Gallencapillaren der Leber, weitere Mittheilungen vor*). Die

*) Ich will hier nur kurz andeuten, dass es an Fettlebern leicht ist, durch Entfernung des Fetts mit Aether das System der Gallenröhrchen zur Anschauung zu bringen, und dass man in stark icterischen Lebern zuweilen die erweiterten Röhrchen mit Gallenpigment gefüllt sehen kann. Das System der Röhrchen ist übrigens das ein-

angedeutete fibröse Metamorphose der Röhrchen fehlte übrigens in den vergrösserten und normal grossen Läppchen, hier hatten diese Gebilde die gewöhnliche Feinheit und Dünne.

Die Pfortaderscheiden waren durch das ganze Organ vielfach in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse verdickt, und zwar so, dass diese Verdickungen im Ganzen selbst in Bezug auf einzelne Gefässstämme ungleichmässig erschienen. Durchschnittlich betrug die Breite der zwischen dem Gefässlumen und dem Beginn des acinösen Gewebes eingelagerten Masse 0,015 — 0,03'''. Am stärksten und häufigsten zeigten sich diese Verdickungen in den Stellen der Leber, die den grossen der Länge nach verlaufenden Einsenkungen benachbart waren, woselbst sich auch die verkleinerten Acini am zahlreichsten fanden. Das Gewebe dieser verdickten Pfortaderadventitien hatte hier und da einen einfach bindegewebigen Charakter, an anderen Stellen fand es sich indessen ziemlich dicht mit kleinen, rundlichen Kernen durchsetzt. Anderweitig erschien diese Kerneinlagerung noch reichlicher, insbesondere an den Stellen, wo die verdickten Scheiden auf Durchschnitten sich wie rundliche Heerde ausnahmen.

Eine andere Reihe solcher heerdartiger Stellen ergab sich indessen mehr als eine Umlagerung eines geschrumpften Acinus durch Zellenmassen zu erkennen, deren Entwicklung aus den Scheiden der das Läppchen umgebenden Pfortaderstämmchen zweifellos zu übersehen war. Die Zellen waren übrigens nur in untergeordneter Menge vorhanden, von etwas wechselnder Grösse, sämmtlich einkernig, das meiste bestand auch hier aus freien glänzenden Kernen.

Fettige Metamorphosen fanden sich an den adventitiellen Neubildungen nirgends, die peripherischen fettigen

---

zige histologische Element, das zwischen Leberzellen und Capillarmembranen eingeschoben ist.

Theile des Parenchyms der Leberläppchen schlossen sich direct an die hyperplastischen Adventitien an, ohne dass die Zellenwucherung zwischen die Leberzellen eindrang. An den heerdartigen Stellen, die, wie oben beschrieben, einen von stark mit zelligen Wucherungen infiltrirten Gefässscheiden umgebenen geschrumpften Acinus repräsentirten, erschien das Gewebe des letzteren hier und da in ausgedehntem fettigen Zerfall, anderweitig aber befanden sich die sehr verkleinerten Zellen in dem oben erwähnten indurativen Zustand, so dass sie stark glänzend und leicht bräunlich tingirt aussahen, und enthielten dabei nur spärliche Fettmoleküle. Weit reichlicher aber, als diese Form von Heerden, erschienen die massigen Kerneinlagerungen in Scheiden grösserer Pfortaderstämmchen.

In der Rinde der rechten Niere waren die Harnkanäle zum Theil vergrössert, das Epithel körnig getrübt und leicht herausfallend, andere Kanäle fanden sich bedeutend verkleinert und enthielten sehr verkümmerte, halb zerfallene, trübe Epithelzellen neben körnigem Detritus; wieder andere zeigten weit gediehene Fettmetamorphose des Epithels. Die Glomeruli fanden sich zum Theil vergrössert, im Ganzen blutarm, andere waren verkleinert, doch trat nirgends ein bedeutenderer Schrumpfungszustand zu Tage. Nur inmitten der weisslichen, heerdartigen Stellen fanden sich mehr injicirte, meist leicht vergrösserte Gefässknäuel.

Die Interstitien liessen durch die ganze Rinde eine leichte Vergrösserung erkennen, die indess nicht continuirlich war, sondern nur an einzelnen Punkten entschiedener hervortrat. Die in den Interstitien verlaufenden Capillargefässe erschienen vielfach injicirt, insbesondere in der Umgebung der weisslichen Heerde. Das interstitielle Gewebe hatte im Ganzen einen leicht fibrösen Habitus, es bestand aus feinen Faserzügen, in denen die an Zahl vermehrten spindelförmigen Elemente nach Essigsäurezusatz hervortraten. Sie hatten

zum Theil den gewöhnlichen Umfang, zum Theil waren sie vergrössert und enthielten mehrere kleine, glänzende Kerne. An dem Punkte, wo sich Elemente der letzteren Art zeigten, schloss sich dann auch eine Einlagerung freier Kerne in die Grundsubstanz an, neben denen auch vereinzelte rundliche Zellen zu erkennen waren; diese Einlagerungen standen in keiner Weise mit den weisslichen Heerden in Beziehung, sondern zeigten sich meist an Stellen, die weit von diesen Heerden entfernt lagen. In den kernreichen Stellen des Stromas erschienen endlich noch mässig reichliche, in ihrer Lagerung die Form von Bindegewebszellen wiedergebende Fetttröpfchen.

In den Heerden fand sich intensive Trübung und Brüchigkeit der Epithelien der in den peripheren Theilen der Heerde gelegenen Kanäle, die dabei stark vergrössert erschienen; in den mehr centralen Theilen waren die Kanäle zum Theil collabirt und an einzelnen Stellen fast ganz geschwunden. An den letzteren Punkten lagerte eine ziemlich dichte Masse von eitrigen Elementen, meist mit mehrfachen Kernen, nach der Peripherie hin setzte sich diese Einlagerung von Eiterkörpern, dem Lauf der Stromazüge entsprechend, um die Kanäle fort. Ganz nach aussen und nach Entfernung eines Theils der Eiterzellen auch inmitten der mit den Elementen infiltrirten Partien erschienen sehr beträchtlich vergrösserte, vielfach mit zackigen Fortsätzen versehene, viele Kerne enthaltende Bindegewebszellen.

Die eitrige Infiltration reichte nicht in die Marksubstanz hinein, von letzterer zeigten die oberen Partien starke epitheliale Wucherung, nach den Papillen zu nahm diese ab; Fibrincylinder waren nicht zu bemerken.

In der linken Niere fehlte die eitrige Infiltration der Rinde durchaus; die Harnkanäle erschienen zum Theil vergrössert, stark körnig getrübtes Epithel enthaltend, zum Theil bedeutend geschrumpft, an einzelnen Stellen, insbesondere in der Gegend der narbigen Einziehungen der Ober-

fläche ganz gesehwunden. In manehen Kanälen fand sieh aueh weitgediehene Fettmetamorphose des Epithels.

Die Glomeruli waren zum Theil vergrössert, stark mit Blut gefüllt, andere verkleinert, wieder andere in weit vorgerüekten Sehrumpfungszuständen und mit bis zum Aeussersten verdiekten Kapseln umgeben; das letztere fand sieh besonders in den Narben und um diese herum, aber mehr vereinzelt auch an anderen Stellen.

In den narbigen Einziehungen lagen diese gesehrumpften Malpighischen Körper mehr zusammen, zwischen ihnen nur wenige erhaltene Harnkanäle, das meiste des sie trennenden Gewebes bestand aus sehr verdiekten Stromazügen, in die viele dichtgedrängte, kleine, runde, glänzende Kerne, untermischt mit kleinen, wenig Umhüllungsmasse besitzenden Rundzellen eingelagert waren.

In dem übrigen Theile der Rindensubstanz erschien nieht minder eine, wenngleieh weniger beträchtliche, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, das theils aus ziemlieh derben, streifigen Faserzügen bestand, theils eine weichere, spärliehe Grundsubstanz besass, in der viele dieht zusammengelagerte Spindelzellen sichtbar waren. Daneben auch zerstreute interstitielle Fetteinlagerungen, hier und da in grosstropfiger Form und reihenweise geordnet.

An jene mit solchen Spindelzellen durehsetzten Züge sehlossen sich andere, in keiner Weise an die Nähe der narbigen Einziehungen gebundene Stellen an, in denen neben sehr vergrösserten, mehrfaehe Kerne enthaltenden Bindegewebskörpern Einlagerungen von rundlichen Kernen und Zellen zu sehen waren; die Kerne wie auch die Zellen ersehienen hier durchgehends grösser und weniger glänzend als in den Narben, wo sieh die sehr dichten zelligen Entwieklungen um aneinander gedrängte, gesehrumpfte Malpighische Körper fanden. Die Kapseln der letzteren waren auch um die Glomeruli des Organs, die nicht oder weniger geschrumpft ersehienen, meist mehr oder weniger verdickt.

In den narbigen Einziehungen und in ihrer Umgebung fanden sich viele beträchtlich erweiterte Capillargefässe und Erweiterungen kleiner Venenstämmchen.

Aus der Marksubstanz löste sich das Epithel leicht in Form von Schläuchen heraus, Fibrincylinder waren nicht zu sehen, in den oberen Theilen erschienen die Epithelzellen einzelner Kanäle vergrössert und von trüber Beschaffenheit.

In der Milz zeigte sich durch das ganze Organ eine mehr oder weniger bedeutende Verdickung der arteriellen und capillaren Adventitien. Dieselben erschicnen zum Theil dicht, mit rundlichen Zellen vollgestopft, andere enthielten weniger zahlreiche, runde Elemente, und bestanden aus stärker gewordenen Fasermaschen, die etwas in die Länge gezogen waren. Um einzelne, namentlich etwas grössere Arterienstämmchen fanden sich faserige Züge, die bei näherer Betrachtung aus eng aneinandergetretenen, ganz in die Länge ausgezogenen Maschen stark verdickter Netzfasern bestanden. Malpighische Körper erschienen ziemlich zahlreich, gross, dicht mit Zellen erfüllt, die durch ein leicht verdicktes Fasersystem von einander getrennt wurden.

An den meisten capillaren und arteriellen Adventitien zeigten die netzförmigen Bälkchen keine wesentliche Verdickung, ein Kerngehalt an den Knotenpunkten der Fasern kam nicht zur Anschauung. Die Capillaren erschienen eng, zum Theil mit Blut gefüllt. Das spindelförmige Epithel der venösen Kanäle haftete ziemlich fest, die einzelnen Zellen hatten den gewöhnlichen Umfang, die Kanäle selbst waren durchgehends ziemlich eng.

Die letzteren Verhältnisse, sowie die Verhältnisse der Netzfascrn wurdcn insbesondere an dcr in Weingeist erhärteten Milz und, so weit dies nöthig war, an einem Theil des Organs, der von einem Arterienast aus injicirt worden, untersucht.

Die hcllen knotenartigen Stellen bestanden in frischem Zustande aus einer feingranulirten, durch Essigsäure sich

aufhellenden, übrigens durchsichtigen Masse, in der rundliche Zellen und Kerne eingelagert waren. Diese Elemente erschienen hier weit weniger reichlich, als in den übrigen Theilen des Milzparenchyms; sie waren ferner zum Theil unregelmässig, mit zackigen Begrenzungen, indessen nicht glänzend, durchaus blass, auch in der granulirten Grundmasse schwer deutlich zu sehen.

Nur gegen die äusserste Peripherie der Heerde, die auch mikroskopisch ganz diffus in die Umgebung übergingen, wurden die Zellen- und Kernmassen reichlicher, während die Granulirung der Grundsubstanz mehr zurücktrat und, sowie man aus dem Rayon der Heerde herauskam, ganz verschwand. In jenen äusseren Partien liessen sich auch stellenweise enge, mit Blutkörpern gefüllte Capillaren erkennen. Durch Zerzupfen konnte man in den äusseren Theilen noch ziemlich leicht die einzelnen Capillaren mit ihren Scheiden darstellen, in dem Körper der Heerde gelang dies nicht.

In letzterem kamen auch nur sehr spärlich spindelförmige Epithelzellen zum Vorschein, auf Schnitten gar nicht, nur wenn ein Fragment aus dem Centraltheil einer der Einlagerungen zerzupft wurde, liess sich constatiren, dass hier die Spindelzellen noch nicht ganz verloren gegangen waren. In den äussersten Theilen der Heerde waren diese Elemente noch ziemlich reichlich.

Bei diesen Zerzupfungsversuchen zeigte es sich weiterhin, dass das Gewebe der Heerde trotz seiner verhältnissmässigen Zellenarmuth und seiner grösseren Durchsichtigkeit doch weit cohärenter und resistenter war, als das übrige Gewebe des Organs.

Die Injectionsmasse war in das Innere des Knotens sehr wenig eingedrungen, während, namentlich um den grössten Heerd herum, das arterielle und capillare System vollständig von ihr angefüllt war. Die blass gebliebene Einlagerung strahlte mit vielfach ästigen, zackigen Fort-

sätzen in die blaue Umgebung hinein. In diesen Ausstrahlungen fanden sich bei der Untersuchung einzelne Capillaren injicirt, sie erschienen auch jetzt, nicht minder als in den frischen Präparaten, durchgehends enger, als die Capillaren des Parenchyms der Umgebung.

Nach der Erhärtung und längeren Aufbewahrung des Organs in Weingeist wurden einzelne Heerde sehr undeutlich, der grössere, von der Injection umgebene dagegen opaker, seine frisch blassgrauröthliche Farbe änderte sich in ein schmutziges Grau mit einem leichten Stich ins Grünliche.

In diesem erhärteten Heerd zeigten sich die Kern- und Zellenmassen deutlicher, als im frischen Zustande; bei durchfallendem Licht erschien das Ganze leicht gelblich tingirt, eine Färbung, die sowohl an den geformten Theilen, als an ihrer jetzt fast homogen aussehenden Umgebung haftete. Die Fasern des adventitiellen Gewebes liessen sich in den centralen Theilen nur in Rudimenten nachweisen, eine regelmässige Einlagerung der Kerne und Zellen in Fasermaschen trat nirgends hervor.

Dagegen fand sich in den peripherischen Fortsätzen des Heerdes dieses Verhältniss noch sehr wohl erhalten, auch liessen sich hier noch deutliche, Durchschnitten der venösen Kanäle entsprechende, allerdings beträchtlich verkleinerte, unregelmässig angeordnete und zum Theil verzogene, nicht ordentlich runde Lücken erkennen.

Die syphilitische Natur des im Vorausgegangenen beschriebenen Falles ist ohne Weiteres klar, die Syphilis ist hier sowohl anatomisch constatirt, als durch die Veränderungen am Kehlkopf und die circumscripten Atrophien an den platten Schädelknochen ausser Zweifel gestellt. Die Blasenperforationen sind wohl aus Katheterwunden hervorgegangen; der Kranke, der lange Zeit an Harnbeschwerden ge-

litten, hatte die Operation auch vielfach selbst ausgeführt. Es werden alsdann die Eiterungen im kleinen Becken als Folgezustände jener Perforationen aufzufassen sein. In dem Anfangsstück der Harnröhre war keine Strictur vorhanden, sie kann aber weiter nach vorn gelegen haben. Auf alle Fälle haben die Beckeneiterungen wohl keine directe Beziehung zur Syphilis.

Dasselbe muss in Bezug auf die Eiterbildung in der rechten Niere angenommen werden. Sie erscheint als Effect der chronischen Cystitis. Freilich ist nicht zu sagen, warum diese Eiterbildung sich auf die rechte Niere beschränkt hat.

Als ganz sicher syphilitische Veränderungen zeigen sich uns die knotigen Einlagerungen der Milz, die Narben der linken Niere und die wesentlichen Veränderungen der Leber; mit grösster Wahrscheinlichkeit wird der vereinzelte Knoten der rechten Lunge der Syphilis zugeschrieben werden können; und endlich kann ich auch nicht umhin, für die kleinen Heerde der Aorta wenigstens die Möglichkeit eines specifischen Ursprungs zuzugestehen.

Was zunächst diese Einlagerungen in die Aortenintima betrifft, so habe ich schon oben darauf hingewiesen, wie es gerade die Fälle sind, in denen solche Anomalien ohne gleichzeitige Anwesenheit von Klappenaffectionen vorkommen, die, wofern sie sich neben anderweitigen syphilitischen Affectionen finden, die Annahme einer gewissen Beziehung zur Grunderkrankung wohl zulassen möchten, wenn es auch grosse Schwierigkeiten hat, hier bestimmte anatomische Kriterien nachzuweisen. In unserm Falle mag vielleicht der starke Kernreichthum des die Umgrenzung der Fettheerde bildenden Gewebes, sowie die Anwesenheit freier Kerne daselbst einige Berücksichtigung verdienen; aber ich muss auf der anderen Seite auch bemerken, dass mir dieser histologische Befund nicht als hinreichend cha-

rakteristisch erscheint. Denn die Kernwucherungen waren in keiner Weise so reichlich, dass sie deutliche, gewissermassen selbständige Heerde gebildet hätten, sie lagen vielmehr, wie aus der Beschreibung hervorgeht, meist in zerstreuten Zügen, die noch die Form der Zellen, in denen sie entstanden waren, wiedergaben.

Es wird indessen hier von Bedeutung sein, wenn ich darauf hinweise, dass ich ähnliche kleine, namentlich fettige Heerde der Aortenintima ausser bei Syphilitischen auch bei Individuen häufig gefunden habe, die an Typhus gestorben sind, also wieder unter Verhältnissen, wo eine allgemeine Disposition zu Gewebswucherungen und albuminösen Infiltrationen mit Fettmetamorphosen besteht. Auch hier war es nicht möglich, etwas ganz Bezeichnendes an den Heerden herauszufinden; indessen wird eben schon der Umstand, dass dergleichen isolirte, nicht von anderweitigen Arterien- oder von Herzklappenaffectionen begleitete Heerde sich bei zweien, in Bezug auf den histologischen Charakter ihrer Produktion unzweifelhaft ähnlichen und doch wieder so verschiedenen constitutionellen Erkrankungen häufig entwickeln, an sich schon auf ein nicht blos zufälliges Zusammentreffen hinweisen. An der Intima der Arterien ist die Neigung zu rein zelligen Hyperplasien offenbar eine sehr geringe. Hier bewegt sich die pathologische Bildung wesentlich im Kreise der einfachen Wucherung, die nur durch nebenherschreitende regressive Metamorphosen, Verfettung, Verkalkung, mehr oder weniger modificirt wird.

Es liefert daher die Beobachtung des Vorkommens der kleinen Fettheerde in der Aortenintima bei Syphilitischen und Typhösen, und ich zweifle nicht, dass der Zusammenhang dieser Lokalaffection mit den Grunderkrankungen von anderen Beobachtern bestätigt werden wird, insbesondere in Bezug auf die Syphilis einen weiteren Beweis, dass der Charakter der in Folge der allgemeinen Infection auftretenden Veränderungen zum grossen Theil von der Beschaf-

fenheit des Mutterbodens abhängt, auf dem sie sich entwickeln.

In Bezug auf den Käseknoten der Lunge ergab die Untersuchung wenig Entscheidendes, doch sprechen immerhin die in den peripherischen Theilen des Heerdes nach Essigsäurezusatz auftretenden Kernbildungen, sowie die zelligen Einlagerungen in die Bindegewebszüge der schiefrigen, verdichteten Umgebung für einen specifischen Ursprung, ferner auch die peripherische Lage des Knotens unter einer narbigen Einziehung. Immerhin muss ich übrigens festhalten, dass derartige Heerde der Lungen an sich, auch histologisch, nichts für Syphilis Charakteristisches haben, und dass also ein Befund wie in diesem und dem früheren Fall (S. 61) sich fast nur desshalb auf Syphilis beziehen lässt, weil er neben anderen syphilitischen Veränderungen gefunden wird.

In der Leber erscheinen die Hauptveränderungen in ähnlicher Art, wie bei manchen Fällen von gewöhnlicher interstitieller Hyperplasie des Organs. Wir sehen Verdickungen der Pfortaderscheiden, körnige Trübungen, Vergrösserungen und Verkleinerungen, fettige Infiltrationen und Fettmetamorphosen der Leberzellen, ferner auch den eigenthümlichen Indurationszustand dieser Elemente, den wir auch in der Leber unseres ersten Falles kennen gelernt haben, alles neben einander.

Für die Syphilis mehr bezeichnend erscheinen die heerdartigen Kerneinlagerungen an einzelnen Stellen der hyperplastischen Gefässscheiden, ferner insbesondere die Heerde, die sich als ein von einer zelligen Wucherung umgebener, geschrumpfter Acinus auswiesen.

Der vorwiegend interstitielle Charakter der ganzen Leberveränderung lässt mit Sicherheit die Annahme der primären Natur der adventitiellen Hyperplasie zu, wobei übri-

gens nicht ausgeschlossen bleibt, dass auch sofort zu der interstitiellen Wucherung sich parenchymatöse Veränderungen, namentlich albuminöse Infiltrationen gesellt haben mögen, durch die der Schwund einer Anzahl von Leberzellen vermittelt worden ist. Auf alle Fälle lässt sich aber nicht an primäre parenchymatöse Atrophien denken, wenigstens soweit die einfacheren, am weitesten verbreiteten Zustände in Frage kommen.

Schwieriger ist die Frage, wenn es sich um die zelligen Infiltrationen handelt. Haben wir in diesen eine primäre oder secundäre Entwicklung? Hier kommt nicht nur das Verhältniss dieser Wucherungen zu den Parenchymtheilen, sondern auch ihr Verhältniss zu den einfach hyperplastischen Theilen der Lebersepta in Betracht.

Man kann annehmen, dass an den Punkten, wo sich die zelligen Hyperplasien zeigten, vorher schon eine einfache Hyperplasie vorhanden war; hierfür würde das eigenthümlich glänzende Wesen der Kerne und Zellen sprechen, das an die Bildungen erinnert, die man in geschrumpften Nieren um atrophische Malpighische Körper herum findet. Indessen bleibt auch die Annahme einer sofortigen zelligen Hyperplasie an den betreffenden Stellen noch wohl möglich.

Die eigenthümliche Induration der capillaren Gallengänge, die mit einer vollkommenen Obsolescenz, einem Schwinden des Lumens einhergeht, finde ich neben der interstitiellen Hyperplasie der Leber sehr häufig, und namentlich erschcint sie oft neben dem beschriebenen Indurationszustand der Leberzellen. Eine specielle Beziehung dieser beiden Veränderungen zur Syphilis wird wohl kaum angenommen werden können, sie zeigen sich vielmehr als Folgezustände der interstitiellen Bindegewebswucherung.

So wird denn das Resultat unserer Betrachtungen am ungczwungensten dahin lauten, dass wir als Grundprocess eine einfache Bindegewebswucherung in den Pfortader-

adventitien annehmen, die sich an einzelnen Punkten zur zelligen Hyperplasie gesteigert hat, während zugleich oder bald darauf albuminöse Infiltrationen der Parenchymtheile, und schliesslich parenchymatöse Atrophien und Indurationen aufgetreten sind.

Die Verhältnisse in den Nieren sind ohne Weiteres klar; abgesehen von der Eiterinfiltration der rechten, sehen wir ziemlich dieselben Veränderungen, wie in dem vorigen Fall, mit Ausnahme der kleinen, weisslichen, knotenartigen Heerde in den narbigen Stellen. Dagegen können wir hier die peripherischen Narben ungezwungener auf die Syphilis beziehen, weil einer Verwechslung mit Narben von hämorrhagischen Infarkten durch den Mangel einer Herzklappenveränderung vorgebeugt ist.

Wir haben also eine diffuse, wenn auch nicht continuirlich, sondern in kleinen mikroskopischen Heerden auftretende Hyperplasie des interstitiellen Gewebes, deren verschiedene Formen sich sehr deutlich, namentlich an der von Eiterbildung freien linken Niere, übrigens auch an den von Eiter freien Stellen des rechtsseitigen Organs übersehen lassen. Theils finden wir die zellige Hyperplasie, Neubildung kleiner einkerniger Rundzellen, neben freien Kernen, theils dicht zusammengelagerte, spindelförmige Elemente, und endlich daneben eine mehr homologe Formation.

Diese verschiedenen Entwicklungen sind wesentlich von den Kern- und Zellenlagern um die geschrumpften Malpighischen Körper in den narbigen Einziehungen zu unterscheiden, die sich als letzte Stadien der Schrumpfung überhaupt darstellen und denen ich eine specielle Beziehung zur Syphilis nicht zuschreiben kann. Hier sind die ursprünglichen interstitiellen Productionen zum grossen Theil wieder verschwunden und es ist an der neuen Entwicklung der glänzenden Kern- und Zellenmassen höchst wahrscheinlich das Gewebe der verdickten Kapselmembranen betheiligt;

dies lässt sich zwar nicht direct beobachten, aber es ergibt sich aus dem Umstand, dass die Kapseln in dem Maasse kleiner werden, als die Zellenmassen reichlicher erscheinen, so dass schliesslich als Reste der Malpighischen Körper nur dünnwandige Säcke übrig bleiben (Bindesubstanz der Niere. S. 148); dass dergleichen mikroskopische Cysten aus Malpighischen Körpern hervorgehen, ist für mich nach Beobachtung zahlreicher Uebergangsstufen nicht mehr zweifelhaft.

In Bezug auf die übrigen mikroskopischen Bildungen lässt sich, soweit der Verlauf und die Zeit des Entstehens der einzelnen Formen in Frage kommt, nichts ganz Bestimmtes sagen. Es zeigt sich hier zwischen den zelligen und mehr homologen Formationen kein so regelmässiges Verhältniss, dass wir die primäre Natur der zelligen Hyperplasie und ihre allmälige Rückbildung zur einfachen so genau verfolgen könnten, wie wir dies in den mit Speckentartung complicirten syphilitischen Nieren zu thun im Stande waren.

Es kann demnach für diesen Fall recht wohl die Anschauung Platz greifen, die eine gewisse Gleichzeitigkeit der Entstehung der verschiedenen Processe, oder auch die andere, die eine primäre einfache Hyperplasie und eine spätere auf einzelne Stellen beschränkte Steigerung derselben zur zelligen annimmt.

Daneben her laufen die parenchymatösen Veränderungen, die gleichfalls nichts absolut Charakteristisches haben; denn auch die auf gewisse Abschnitte beschränkten Fettmetamorphosen der Kanalepithelien sind in keiner Weise auf so abgeschlossene Districte begrenzt, wie in unseren syphilitischen Specknieren, und weiterhin erscheint auch die interstitielle Fettbildung nur in untergeordneter, keineswegs charakteristischer Weise.

So lassen sich denn diese d i f f u s e n Veränderungen der Nieren an sich allerdings nicht von vornherein als

syphilitische diagnosticiren, wir sind hierzu eben nur desshalb berechtigt, weil wir sie in einem syphilitischen Individuum finden und ferner, weil wir an den Organen auch die circumscripten peripherischen Atrophien, die eigenthümlichen narbigen Einziehungen sehen, die, sofern wir, wie in unserm Fall, alte Infarcirungen ausschliessen können, allerdings als syphilitischer Natur zu bezeichnen sind, nicht sowohl wegen ihrer histologischen Verhältnisse, denn wir sahen ja schon, dass die hier befindlichen Kern- und Zellenlager auch in einfachen granulirten, überhaupt in geschrumpften Nieren von Nichtsyphilitischen oft vorkommen, als vielmehr desshalb, weil wir erfahrungsgemäss derartige, auf einzelne Stellen beschränkte äusserste Schrumpfungen, ausser bei Herzkranken, nur bei Syphilitischen finden. Es ist daher hier schon der makroskopische Befund entscheidend.

Eine ganz eigenthümliche Form des syphilitischen Heerdes sehen wir in der Milz, eine Ablagerung, die kaum als eine formative wird bezeichnet werden können.

Es erscheint vielmehr durch das ganze Organ, mit Ausnahme der Heerde, diffus verbreitet eine Hyperplasie, die zum grossen Theil zelliger Natur ist, an einzelnen Punkten, namentlich um grössere Arterien, eine mehr intercellulare, zur Trabekelbildung führende Richtung annimmt *).

---

*) Ueber diese Verhältnisse und in Betreff meiner Auffassung der normalen und pathologischen Anatomie der Milz überhaupt vergl. den Bericht über einen im Juni 1861 in der Berliner medicinischen Gesellschaft von mir hierüber gehaltenen Vortrag (Deutsche Klinik 1861, S. 287). Die Einwände Billroth's (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. XI, S. 337) können mich nicht bewegen, die lymphoide Zellen führenden Theile der Milz für etwas anderes, als ein adventitielles System zu halten, das in innigster Beziehung zu den Arterien und Capillaren steht, nur mit diesen zu isoliren und von ihnen un-

Es veröden hier die wenigen, überhaupt kernhaltigen und als Fasern von zelligem Charakter imponirenden Theile des adventitiellen Netzwerks vollständig, sie verdicken sich sammt den übrigen, soliden Fasern beträchtlich, die im Netzwerk eingeschlossenen freien Zellen schwinden zum grossen Theil und es bleibt schliesslich eine faserige Masse, die übrigens, wie bei genauerer Betrachtung ersichtlich, immer noch ihre Zusammensetzung aus netzförmigen Zügen nicht verleugnet.

Auch hier gilt dasselbe, was ich schon mehrfach in Bezug auf derartige diffuse Erkrankungen der Organe bei Syphilitischen bemerken musste; sie sind höchst wahrscheinlich von der Syphilis angeregt, aber sie sind anatomisch nicht von ähnlichen Erkrankungen bei Nichtsyphilitischen zu unterscheiden.

Das Charakteristische beruht vielmehr in unserem Fall *in den blassen Heerden*. Ich habe ähnliche Dinge in der Milz allerdings nur in einzelnen Fällen bei Sectionen Syphilitischer gefunden, übrigens stets neben unzweifelhaft syphilitischen anatomischen Veränderungen anderer Organe, niemals aber erschienen mir trotz der vielen Milzuntersuchungen, die ich gemacht habe, blasse den beschriebenen gleiche Stellen in der Milz eines Nichtsyphilitischen. Es wird daher über die specifische Natur der Heerde kein Zweifel obwalten können.

---

trennbar ist; für den physiologisch wichtigsten Theil des Organs halte ich das System der Milzkanäle, das in die venöse Circulation eingeschoben ist. Die Vereinigung von Arterien und Venen erfolgt in der Milz nur an verhältnissmässig wenigen Punkten, die oberflächliche Circulation berührt das System der venösen Kanäle wenig. Dass dies System den wichtigsten Theil der Milz darstellt, wird, ganz abgesehen von der eigenthümlichen Anordnung und Structur, auch dadurch augenscheinlich, dass es in jeder Milz ausgebildet getroffen wird, während das adventitielle System in normalen Milzen, besonders Kindermilzen, oft ganz rudimentär erscheint.

Dagegen stellen sich uns die specielleren Verhältnisse der Heerde in einer ganz ungewohnten Weise dar.

Wir sehen zunächst, dass, was nach der Betrachtung mit blossem Auge zu erwarten wäre, ein grösserer Reichthum der Stellen an Formbestandtheilen, in keiner Weise vorhanden ist. Die Heerde sind *zellenärmer* als das übrige Parenchym. Sie sind ferner exquisit anämisch, sowohl arm an arteriellem, als an venösem Blut. Die Gefässe sind verengt, zum Theil geschwunden, die Injectionsmasse dringt kaum ein. Mit einem Wort: wir sehen eine *Rückbildung, ohne dass anscheinend ein progressiver Process vorausgegangen wäre.*

Weiterhin sehen wir neben der Rarefaction der lymphatischen Elemente einen an den einzelnen mehr oder weniger vorgerückten Zerfall. Sie sind durchgehends blass, zum Theil eckig, zum Theil in fettige Partikeln aufgelöst. Die Zellensubstanz ist überhaupt wenig erhalten, es erscheinen fast nur blasse Kerne. An dieser Atrophie nehmen auch die Netzfasern Theil, auch sie sind, im Gegensatz zu den übrigen Theilen des Organs, nicht nur nicht verdickt, sondern vielmehr auf grosse Strecken überhaupt nicht darzustellen.

Welcher Process ist es nun, der diese einfachen Atrophien, diese nekrotischen Vorgänge einleitet?

Ich stehe nicht an, als Product jenes Grundereignisses die eigenthümliche granulöse Beschaffenheit anzusehen, die sich uns an den noch erhaltenen Zellen der Heerde gezeigt hat, so wie auch die feinkörnige Masse, die zwischen den zelligen Elementen zerstreut in Form einer Grundsubstanz zu finden war. Der ganze Process hat offenbar einen *exsudativen Charakter*, er fällt, wenigstens zum Theil, in das Gebiet der albuminösen Infiltration. Nur zum Theil desshalb, weil es keineswegs den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen dürfte, alle granulöse Masse aus zerfallenen Zellen abzuleiten; es machen die mikroskopischen

Bilder vielmehr den Eindruck, als wenn eine zu feinkörniger Substanz erstarrende Flüssigkeit in die Maschenräume der arteriellen und capillaren Adventitien abgeschieden worden, die freilich auch in die Substanz der Zellen und Kerne eingedrungen sei. Unter ihrer Einwirkung gehen die geformten Bestandtheile mehr und mehr zu Grunde, die Exsudatmasse bewirkt eine Ausdehnung der adventitiellen Gewebstheile, die nach dem Lumen der venösen Kanäle hin erfolgt; diese werden hiedurch verengert, zu gleicher Zeit comprimirt das aufgeblähte Maschengewebe auch die von ihm bekleideten arteriellen Capillaren, es erfolgt ein Stocken der ganzen Circulation, das noch in den Gefässen vorhandene Blut zerfällt zum Theil und trägt zur Vermehrung der granulirten Masse bei, es atrophirt und nekrotisirt endlich der ganze Heerd.

Bis zum äussersten Grad der Nekrose ist es übrigens in unseren Heerden noch nicht gekommen; insbesondere fehlt noch die Abgrenzung des Abgestorbenen von der Umgebung. Ausser diesem Mangel einer peripherischen, demarkativen Hyperplasie fällt hierbei auch noch der Umstand ins Gewicht, dass mit Ausnahme der Centraltheile der Heerde immerhin noch ein geringer Blutgehalt vorhanden ist, wie denn die betreffenden Stellen für das blosse Auge auch noch keineswegs opak oder käsig, sondern eben nur blassröthlich und wenig trockener, als ihre Umgebung, aussahen.

In wie weit Heerde, wie die beschriebenen, sich zu gelben tuberkelartigen Knoten verwandeln können, vermag ich nicht zu sagen; die Möglichkeit ist augenscheinlich genug, aber ich habe bis jetzt noch nicht beide Zustände neben einander in einer Milz gesehen. Die grossen gelben Milzknoten sind in der Regel ziemlich fetthaltig, unsere Heerde enthalten nichts davon; es würde daher, wenn wir den continuirlichen Uebergang der beiden Zustände annähmen, die Fettbildung in der nekrotischen Masse als ein

späteres Stadium aufzufassen sein. Ich habe übrigens früher in den Fällen, wo ich gelbe Milzknoten gesehen habe, keinen deutlichen Zusammenhang mit Syphilis, namentlich keine anatomischen Syphilisheerde gefunden.

Freilich datiren diese Fälle aus einer Zeit, in der meine Aufmerksamkeit, und die der Untersucher überhaupt, noch nicht speciell auf diese Verhältnisse gerichtet war, und in der die Visceralsyphilis noch als ein sehr kleines und zum Theil höchst zweifelhaftes Gebiet betrachtet wurde. Die gelben Milzknoten galten allgemein für Tuberkel und keinem Zweifel kann es unterliegen, dass sie bei weitem am häufigsten neben tuberkulösen Veränderungen anderer Organe vorkommen.

Erst ganz neuerdings habe ich wieder einmal gelbe Milzknoten in einem der Syphilis allerdings verdächtigen Falle gesehen, der freilich mit Tuberkulose complicirt ist. Auf diesen Fall werde ich noch zurückkommen und bemerke hier nur noch, dass, wie zum Theil schon oben angeführt, die gelben Milzknoten sich, abgesehen von der feineren Zusammensetzung, in mancher Beziehung anders verhalten, als die oben beschriebenen, grauröthlichen, diffusen Heerde. So sind sie oft wesentlich peripherisch gelagert, über die Oberfläche prominirend; sie haben ferner, wo sie mehr central liegen, meist eine mehr rundliche, keineswegs so unregelmässig zackige Gestalt, wie unsere Formen. Schneidet man das Organ ein, so prominiren die gelben Knoten meist beträchtlich über das Niveau des übrigen Parenchyms, eine Erscheinung, von der bei unseren Heerden keine Rede ist.

Es machen diese Verhältnisse vorläufig kaum wahrscheinlich, dass die beschriebenen hellen Stellen der Milz und die gewöhnlichen gelben Milzknoten, so weit letztere überhaupt syphilitischer Natur sind, gleichen Grundvorgängen ihren Ursprung verdanken.

Die in der Literatur vorhandenen Fälle von Milz-

knoten bei Syphilitischen sind bis jetzt noch sehr spärlich, sie scheinen sich mit Ausnahme eines Falles von Wilks (Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. Vol. IX. p. 31), wo sich eine fibröse Masse fand, sämmtlich auf käsige Einlagerungen zu beziehen. Dies gilt auch von den Fällen von Wagner, denn hätte er eine Milz, wie die beschriebene, gesehen, so könnte er in seiner allgemeinen Darstellung der syphilitischen Heerde der Milz nicht sagen, dass die „frischen Syphilome" über die Schnittfläche des Organes hervorragten (Archiv der Heilkunde, Bd. V. S. 433).

Offenbar kommen in der Milz Syphilitischer nicht minder als in anderen Organen sehr verschieden geartete Processe vor, die auch verschieden gestaltete Veränderungen setzen; die bald zu fibrösen Narben führen, wie wir ein Beispiel hiervon in unserm ersten Fall hatten, bald zu mehr oder weniger fettigen und käsigen Einlagerungen, welche letztere wieder in Bezug auf ihre mikroskopischen Verhältnisse verschieden sein können. So scheinen namentlich die kugelförmig auf der Schnittfläche vorspringenden Knoten wesentlich aus fettig und käsig metamorphosirten, zelligen Hyperplasien in den Adventitien grösserer Gefässe hervorzugehen.

Unsere Heerde indessen haben, wie aus der Beschreibung zur Genüge erhellt, ein ganz eigenthümliches, charakteristisches Ansehen. Von einer Verwechslung mit irgend einer anderen Einlagerung in die Milz kann keine Rede sein. Während wir bei gelben Milzknoten immer genöthigt sind, die tuberkulöse Neubildung auszuschliessen und uns zur Feststellung der Diagnose an die Anwesenheit anderweitiger syphilitischer Localerkrankungen gebunden finden, können wir jede Milz, in der wir die besprochenen, unregelmässig abgegrenzten, feuchten, blassgrauröthlichen, in keiner Weise über die Schnittfläche vorspringenden Stellen sehen, ohne Weiteres als eine syphilitische bezeichnen. Die mikroskopische Untersuchung

ist hier also höchstens zur Bestätigung des Urtheils und nur für Denjenigen nöthig, dem dergleichen Heerde noeh nieht vorgekommen sind.

Uebrigens ist aueh das Histologisehe unserer Heerde eigenthümlich genug; wir haben hier eine grosse Aehnlieh-keit des Grundprocesses mit demjenigen, den wir am Bindegewebe des Reetum in unserem ersten Falle gesehen haben; hier wie dort ein exsudativer Vorgang, der zur körnigen Atrophie der Theile führt. Das Auftreten der feinen granulösen Grundmasse zusammen mit der Rarefaetion, der theilweisen Zerstörung der lymphatischen Elemente, ist ganz eharakteristisch, und ich sehe einen weiteren Beweis dafür, dass Wagner Milzheerde, wie die von mir besehriebenen, nieht gesehen hat, in dem Umstand, dass er von jenem fein granulirten Wesen der syphilitisch infiltrirten Theile und von ihrer Zellenarmuth, beides Verhältnisse, die ihm sicher nieht entgangen wären, niehts erwähnt. Er sieht vielmehr (a. a. O. S. 434) in den frischen syphilitisehen Heerden der Milz ein Ueberwiegen der zelligen Bestandtheile, und erwähnt nebenbei, dass er nur einmal in einem „frisehen Syphilom" eine sehr reiehliche Bindegewebsgrundsubstanz gefunden habe. Beides Verhältnisse, die eben für unsere Milzheerde in keiner Weise zutreffen.

Sehliesslieh bietet sich noeh eine weitere Frage dar: In weleher Beziehung steht der diffuse hyperplastische Vorgang in dem Organ zu dem eireumseripten, exsudativen und nekrotisirenden Proeess? Welehe Veränderung ist die ältere? War die diffuse Hyperplasie schon vorhanden, als sieh die blassen Heerde entwiekelten, mit anderen Worten, sind diese Heerde in einem vorher proliferirten Parenehym entstanden, oder wurden die blassen Stellen darum von einer später eingetretenen Wueherung der Milzelemente versehont, weil in ihnen schon die wesentlichen anderweitigen Veränderungen vor sich gegangen waren, die zu einer gewissen Sistirung ihrer vitalen Thätigkeit führen mussten?

Ich halte dafür, dass die letztere Auffassung entschieden abzuweisen ist, und zwar aus folgenden Gründen:

Zunächst hat das ganze Aussehen der Heerde, sowohl makroskopisch als mikroskopisch, im Verhältniss zum übrigen Parenchym den Charakter einer relativen Frische; es ist alles durchsichtig, es fehlen Fettbildungen durchaus, die granulirte Substanz besteht nicht, wie in älteren käsigen Massen, aus verhältnissmässig harten, eckigen Molekülen, sondern aus den feinsten Körnchen, die mikroskopisch zur Erscheinung kommen. Dagegen zeigt die diffuse Hyperplasie des Organs Verhältnisse, die eine frische Schwellung durchaus ausschliessen lassen. Wir sehen vielfach, statt zelliger Entwicklungen, einfache Verdickungen des Grundgerüstes, des Adventitialgewebes, an vielen Stellen eine Umwandlung dieses Fasersystems zu soliden Trabekelzügen. Es sind dies Erscheinungen, die für meine Anschauung selbst dann eine chronische Milzschwellung charakterisiren würden, wenn nicht, wie in unserm Fall, das Volumen des Organs in so auffallender Weise gegen die Schwellung des Gefässscheidensystems contrastirte.

Denn auch die chronische Milzhyperplasie bewirkt zuerst eine bedeutende Vergrösserung des Organs, indem sämmtliche Theile nach aussen rücken, die venösen Kanäle also vorläufig in keiner Weise verengt, ja manchmal noch erweitert werden. Erst später collabirt dann das Ganze gegen das Lumen der kleinen Venen hin, aus Gründen, die ich allerdings vorläufig nicht genau anzugeben vermag, vielleicht in Folge von Abstossung des Kanalepithels, vielleicht auch durch die Umwandlung eines Theils der zellenführenden Adventitien zu fibrösen Zügen. Es versteht sich, dass in den Fällen, wo die Hyperplasie sehr ins Massenhafte geht, dieser secundäre Collapsus sich wenig bemerklich macht; hier bleibt die beträchtliche Vergrösserung, da die Schwellung der Adventitialsubstanz mehr als genügend ist,

um die Schrumpfung der venösen Hohlräume zu verdecken.

Diese Formen kommen natürlich hier nicht in Betracht und ihr Vorkommen erschüttert, begreiflicher Weise, nicht den Satz, dass wir in Fällen, wo wir in einer nicht oder kaum vergrösserten Milz eine zellige Hyperplasie mit vielen Uebergängen zur fibroiden Bildung neben Verengerungen und theilweisem Schwund der venösen Kanäle finden, an eine relativ langsame Entwicklung der Veränderungen, an einen chronischen Indurationszustand zu denken haben.

Zu diesen Gründen kommt noch ein weiterer, der aus der relativen Seltenheit unserer circumscripten syphilitischen Milzheerde gegenüber der Häufigkeit der diffusen Hyperplasie des Organs bei Syphilitischen resultirt.

Diffuse Erkrankungen der Milz kommen bei Syphilitischen sehr oft vor und es sind besonders die härteren Organe, in denen sich zellige Hyperplasien und Verdickungen des Netzfasersystems, entweder mit Vergrösserung des Organs im Ganzen finden, oder ohne diese, was dann exquisite Indurationsformen darstellt, die eine gewisse Beziehung zur allgemeinen Erkrankung nicht verkennen lassen. Weit seltener erscheinen dagegen die blassen Stellen inmitten des hyperplastischen Parenchyms. Ich habe sie hier in Tübingen ausser dem beschriebenen nur noch in einem andern gleichfalls syphilitischen Falle gesehen, wo das ganze Organ makroskopisch und mikroskopisch ganz dieselbe Beschaffenheit hatte, nur war einer der Heerde etwas grösser; aus früherer Zeit erinnere ich mich nur dreier Fälle, in denen sich bei Syphilitischen ähnliche Milzheerde fanden, sie betrafen etwas grössere, gleichfalls harte Organe, ich habe aber damals keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen.

Ich kann daher bis jetzt nicht sagen, ob unsere syphilitischen Milzheerde auch in nicht hyperplastischen Organen, in weichen Milzen vorkommen, und muss vorläufig fest-

halten, dass sie ihre Entstehung einem zur Rückbildung führenden Process verdanken, der in einzelnen Theilen eines vorher gewucherten Parenchyms auftritt. Einen gewissen activen Charakter behält der Process immerhin, insofern er sich in seinen Anfängen als ein exsudativer darstellt, seine Effecte sind auf alle Fälle nicht mit den Zuständen zu verwechseln, die wir an den Centralkernen der Leberheerde in den beiden vorher beschriebenen Fällen sahen.

Dort hatten wir einfache Nekrosen von Parenchymtheilen in Folge peripherer Hyperplasien, im strengsten Sinne passive Vorgänge; bei unsern Milzheerden können wir an Aehnliches nicht denken, denn wir sehen die Hyperplasien im Umfang der blassen Stellen keineswegs bedeutender entwickelt, als in den übrigen Theilen des Organs, und wir haben überhaupt nichts Thatsächliches, das uns eine etwa früher vorhanden gewesene beträchtlichere Steigerung der Wucherung an den Punkten annehmen liesse, wo wir nun die von Exsudationen begleiteten Atrophien finden.

Fragen wir uns nun endlich noch nach dem specielleren Charakter des der Bildung der Milzheerde zu Grunde liegenden Processes, so müssen wir vor allem abweisen, dass es sich hier um eine rapide, gleichsam acut auftretende Exsudation handle.

Bei einer solchen würden entweder umfangreiche Destructionen entstehen, oder es würden sich sehr bald zellige Neubildungen hinzugesellen; denn die Milz ist ja gerade hierzu sehr geneigt. Auch würden sich, wenn ein Process, der so bedeutende Aenderungen in den Gefässverhältnissen, namentlich so beträchtliche Verengerungen sowohl der arteriellen als venösen Kanäle, wie wir sie in unsern Heerden sahen, hervorbringt, rasch und plötzlich entstände, ohne Zweifel Blutextravasate einstellen, von denen wir keine Spur bemerken.

Wir müssen daher an eine langsame Durchdringung der betroffenen Stellen mit einer albuminreichen, erstarrenden Flüssigkeit denken, unter deren Einwirkung die geformten Theile allmälig schwinden, theils in Folge der gesetzten Spannung, theils in Folge der in der Substanz der vitalen Elemente selbst geschehenen Veränderung.

V.

An die Besprechung der frischen, blassen Syphilisheerde der Milz möge sich nun der schon beiläufig erwähnte Fall anschliessen, in dem sich eigenthümliche Käseknoten in der Milz fanden, und der mir der Syphilis verdächtig scheint, obgleich ein sicherer Beweis in dieser Beziehung nicht zu führen ist.

Er betrifft ein 19jähriges, tuberkulöses Mädchen, das in Folge eines Erysipels im Gesichte und am rechten Oberschenkel zu Grunde gegangen ist, und bei dem sich ausser den erwähnten Milzheerden eine ausgedehnte Lymphdrüsenhyperplasie fand.

Die Organe wurden mir aus dem Katharinen-Spital zu Stuttgart geschickt; die Lungen erschienen in allen Theilen, mit Ausnahme einzelner Partien des unteren Lappens, mit tuberkulösen Massen durchsetzt. Oben fanden sich im Ganzen nicht zu ausgedehnte Cavernenbildungen, daneben gruppenweise zusammenstehende, confluirende, opak weisse Knötchen, meist um kleine Bronchien herum, hier und da auch käsige Heerde mehr pneumonischer Natur.

Die bronchialen und mediastinalen Drüsen bis über Zolllänge geschwollen, in einzelnen Theilen, namentlich der Marksubstanz, grauröthlich und durchscheinend, in ihrer Hauptmasse von opakem, grauweissem, leicht käsigem Aussehen, einzelne Stellen stark pigmentirt.

Das Herz von gewöhnlichem Umfang, die Muskulatur, besonders des linken Ventrikels, leicht gelblich tingirt. Auf der Intima der Aorta, nicht weit von den Klappen entfernt,

kleine, punktförmige, gelbliche, leicht erhabene Heerde. Die Herzklappen ohne Veränderung.

Die Leber bedeutend vergrössert, durch die ganze Masse der Acini gleichmässig blassgelblich gefärbt, Oberfläche und Schnittfläche glatt, eine exquisite Fettleber, nur ungewöhnlich weich. An der Pforte zwei bedeutend vergrösserte Lymphdrüsen, die eine ½″ lang und ¾″ breit, die andere etwa halb so gross. Das Aussehen dieser Drüsen glich ganz den bronchialen und mediastinalen, mit Ausnahme der fehlenden Pigmentirung; sie bestanden zum grossen Theil aus einer weisslichen, trockenen Käsemasse, die nur hier und da von mehr grauröthlichen, durchscheinenden Partien unterbrochen erschien.

Im Ileum, kurz vor der Ileocöcalklappe, einige bis linsengrosse, graue und gelbliche Knötchen, keine Ulcerationen.

Die Mesenterialdrüsen zum grossen Theil beträchtlich angeschwollen, bis zu 1″ gross, von derselben Beschaffenheit, wie die Portaldrüsen. Ebenso die lienalen Drüsen bis zu 7‴ vergrössert, auf der Schnittfläche ähnlich den übrigen hyperplastischen Lymphdrüsen.

Die Milz 6″ lang, 2½″ breit, 1″ 4‴ dick. Auf der Oberfläche eine Reihe etwa erbsengrosser, gelblicher Prominenzen, über die die nicht verdickte Kapsel weggeht. Auf dem Durchschnitt des sehr weichen Organs treten zahlreiche gelbliche Knoten hervor, die über das Niveau der Schnittfläche bedeutend vorspringen, nicht ausschälbar sind und bei genauerer Betrachtung sich nicht als rundlich umschriebene Massen, sondern als der Länge nach verlaufende Einlagerungen erweisen. An einigen erscheint auf dem Durchschnitt eine punktförmige Lücke, wie das Lumen eines Gefässes. Die Grösse der Heerde wechselt von 1—2½‴ im Durchmesser, der Länge nach reichen sie 2—3‴ weit. Ihre Hauptmasse ist von mattweisser Farbe, hier und da treten mehr gelblich opake, punktförmige oder zackige Flecke

daraus hervor. Das übrige Parenchym des Organs weich, mässig blutreich, mit ziemlich zahlreichen, aber undeutlich verwaschenen Follikelbildungen.

Die Nieren blass, mit leichter Trübung der Rindensubstanz, von mässiger Grösse, oberflächlich glatt, im Ganzen ohne erhebliche Veränderungen.

Die Sexualorgane waren nicht mitgekommen. Auf meine Anfrage in Bezug auf eine syphilitische Anamnese theilte mir Herr Braun mit, dass am Uterus und seinen Adnexen keine wesentliche Veränderung vorhanden gewesen, die äusseren Genitalien übrigens nicht speciell untersucht worden seien. Dagegen habe die Kranke längere Zeit an kolbigen Auswüchsen um den Mastdarm herum gelitten und sei auch insofern schon während des Lebens ein dringender Verdacht auf Syphilis vorhanden gewesen, als sich das Mädchen seit seiner Schulzeit geschlechtlichen Ausschweifungen ergeben und solche bis zu seiner Krankheit fortgesetzt habe.

Die Schwierigkeiten dieses Falles sind augenscheinlich. Es liegt begreiflicher Weise nahe, sämmtliche Veränderungen von der Tuberkulose abhängig zu machen. Indessen ergeben sich alsbald ziemlich ungewöhnliche Verhältnisse.

So sehen wir bei Tuberkulösen Anschwellungen der portalen Drüsen kaum jemals, insbesondere nicht in solchem Maasse, wie in unserm Fall; ferner steht die Entwicklung der Schwellung der Mesenterialdrüsen bei Tuberkulösen in der Regel in einem geraden Verhältniss zur Ausdehnung der tuberkulösen Ablagerungen und Ulcerationen im Darmkanal. Die Darmtuberkulose ist aber in diesem Falle, wenn überhaupt die Knötchen über der Ileocöcalklappe Tuberkel sind, ganz gering. Die Beschaffenheit der geschwollenen Drüsen ist weiterhin derart, dass eine tuberkulöse Basis der Hyperplasie zum mindesten nicht daraus hervorgeht.

Ganz dasselbe gilt von der Milz, in der die Heerde aus einer ziemlich gleichmässigen Masse bestehen, die nirgends auf eine etwaige Entstehung aus Confluenz kleinerer Knötchen hinweist. Freilich ist das letztere bei grossen Milztuberkeln der Kinder zuweilen kaum zu constatiren.

Weit näher als die Annahme eines tuberkulösen Ursprungs der Veränderungen läge der Gedanke an eine Combination von Scrophulose und Tuberkulose.

Man müsste hier vor allem die Milzknoten der Tuberkulose zuschieben, da von scrophulösen Heerden in der Milz bis jetzt nichts bekannt ist. Dann aber könnte man sich allerdings die Scrophulose aus den Kinderjahren herstammend denken und annehmen, dass sich, wie dies ja so häufig geschieht, der allgemeinen Lymphdrüsenhyperplasie noch schliesslich die Lungentuberkulose zugesellt habe.

Von einem äusserlichen scrophulösen Leiden der Kranken, insbesondere Anschwellungen der Halsdrüsen, ist mir indessen nichts bekannt geworden, und wollte man an eine selbständige Anschwellung der Mesenterialdrüsen, wie sie in den Kinderjahren so oft vorkommt, denken, so ist eine solche Affection zu sehr mit dem Begriff der Tabes mesaraica verwachsen, als dass es nöthig wäre, auf die Unwahrscheinlichkeit dieser Anschauung hinzuweisen. Es würde sich hier das Leben eben nicht über die Kinderjahre hinaus erhalten haben.

Auch die mikroskopischen Verhältnisse der geschwollenen Drüsen weisen die Annahme eines so hohen Alters der Hyperplasie ab.

Das trübe, weissliche Aussehen der Theile zeigte sich wesentlich in einem molekulären Zerfall der lymphatischen Elemente begründet. Ganze Strecken der trockenen, käseartigen Masse bestanden aus beträchtlich breiten Lymphröhren, die statt zelliger Elemente einen körnigen, bei durchfallendem Licht bräunlich erscheinenden, durch Pinseln nicht entfernbaren Detritus führten. Dasselbe Verhalten

zeigten auch die meisten weniger opaken, mehr grauröthlichen Stellen, nur war hier die körnige Masse weniger trocken und haftete weniger fest, auch wechselten die mit Detritus erfüllten Partien hier mit anderen ab, in denen eine augenscheinliche, zellige Hyperplasie vorhanden war. Die letztere erschien übrigens auch in einzelnen Theilen der Käsemasse noch sehr deutlich, oft so, dass zunächst alles eine verwaschene, bräunliche Färbung besass, aber nach Essigsäurezusatz die lymphatischen Elcmente hervortraten. Auffallend war aber in sämmtlichen hyperplastischen Lymphdrüsen die sehr geringe Menge von Fett. Es fand sich auf weite Strecken gar nicht, und nur in den am meisten käseartigen Theilen in sparsamen Molekülen.

Wenn nun nach diesem Befund die Annahme einer aus den frühesten Kinderjahren verschleppten Erkrankung im höchsten Grade zweifelhaft wird, da die Vergrösserung der Drüsen zwar den Charakter einer chronischen Schwellung zeigt, aber keineswegs ausgedehnte secundäre Metamorphosen, wie beträchtliche Verfettung oder Verkreidung, so bleibt schliesslich nur noch die Annahme einer Complication der Syphilis mit der Tuberkulose übrig. Es wäre alsdann die Tuberkulose der ältere, die Syphilis der jüngere Process. Bei der offenbar nahen Beziehung, in der die Syphilis zur Leber steht, da sie von den Baucheingeweiden gewiss am häufigsten syphilitische Affectionen zeigt, kann es uns nicht wundern, auch einmal die Drüsen in der Umgebung der Leber als Sitz einer syphilitischen Ablagerung zu finden. Und im Uebrigen ist ja die Lymphdrüsensyphilis häufig genug, wenn auch freilich an den innern Drüsen weit weniger, als an den mehr äusserlich gelagerten. Gewiss eher selten, als oft kommt sie an den bronchialen und mediastinalen Drüsen vor; aber wir können hier eine Schwellung in Folge der Lungenaffection als präexistirend annehmen, die dann für die syphilitische Infection einen Praedispositionszustand setzen würde.

Betrachten wir nun die Processe, die zur Vergrösserung der Lymphdrüsen geführt haben, so haben wir als anatomische Grundlagen einerseits die körnige Trübung der Theile mit molekulärer Masse, andererseits die zellige Wucherung.

In wie weit die körnige Masse exsudativen Ursprungs, ist sehr schwer festzustellen, indess erscheint es mir zum mindesten höchst wahrscheinlich, dass eine Exsudation einen gewissen Antheil an der Formation der bräunlichen Substanz hat, theils weil die Vermehrung der Zellen in keinem Verhältniss zu der Menge und Dichtigkeit des Detritus steht, weiterhin auch besonders desshalb, weil, wenn alle Körnermasse aus Zerfall von Zellen hervorgegangen wäre, wir sie am reichlichsten in den opaken, käsigen Theilen finden müssten.

Dies ist aber, wie aus der Beschreibung der mikroskopischen Verhältnisse hervorgeht, keineswegs der Fall; auch in den markigen Theilen sehen wir die körnige Trübung neben Schwund der Elemente sehr entwickelt; der Unterschied der Körnermasse in den verschiedenen Substanzen der Drüsen liegt vielmehr in dem veränderten Grade der Dichtigkeit, der Resistenz der Moleküle. In den käsigen Theilen sind sie härter, trockener, in den markigen feiner, leichter durch Essigsäure entfernbar; auf diesen Verschiedenheiten der Molekularmasse beruht wesentlich die Verschiedenheit des Aussehens der einzelnen Abschnitte der geschwollenen Drüsen. Die harten, resistenten Moleküle geben den makroskopischen Ausdruck des Käsigen, die weichen den des Markigen.

Im Uebrigen kann nach den thatsächlichen Verhältnissen die zellige Hyperplasie ebensowohl sofort mit dem exsudativen Vorgang, als erst in einer etwas späteren Zeit nachträglich erfolgen; auf alle Fälle dauert es nicht allzu lange, bis sie entsteht, da wir sie schon in den markigen Theilen finden; aber auf der anderen Seite tritt sie auch nicht allzu

bald zurück, da wir sie auch noch in vielen käsigen Partien persistent sehen. Indessen entsteht vielleicht gerade der grössere Theil der harten, gröberen Moleküle aus dem in der Käsemasse erscheinenden Zerfall der hier im Uebrigen auch derberen, glänzenderen, resistenteren zelligen Elemente.

Auf den fast vollkommenen Mangel von Fett in den Drüsen, das sich sonst in den käsigen Theilen reichlich findet (vergl. Virchow, Archiv für path. Anat. Bd. XV. S. 318), habe ich bereits aufmerksam gemacht.

Was nun noch die Milzheerde betrifft, so bestanden die grauen Theile bei der frischen, oberflächlichen Untersuchung aus einer trüben, körnigen, vielfach mit rundlichen Zellen durchsetzten Masse; die gelben Stellen zeigten dieselbe Zusammensetzung, aber daneben noch eine ungewöhnlich reichliche Ablagerung von Fetttröpfchen. Durch Zerzupfen der Präparate liessen sich noch hier und da deutliche, vergrösserte Adventitialzüge isoliren, deren Netzgewebe nicht augenfällig hervortrat, auch nicht nach dem Auspinseln, was übrigens nur unvollkommenen Erfolg hatte. An manchen Stellen der mehr centralen Theile der Heerde liessen sich weder Netzfasern, noch anderweitige deutliche Bestandtheile des Milzparenchyms darstellen, hier schien die molekuläre, zellenführende und fetthaltige Masse auf ziemliche Strecken ganz gleichmässig und ununterbrochen.

Nach der Erhärtung liess sich auf Schnitten durch die Heerde meist die Anwesenheit noch offener, grosser Gefässe constatiren. An den peripherisch gelegenen Knoten war das Verhältniss meist so, dass der Heerd dicht an eine dicht unter der Kapsel und dieser parallel verlaufende, grössere Vene angrenzte, während an seinem gegen den Hilus gelegenen Ende sich ein oder mehrere Arterienstämmchen nachweisen liessen. Diese peripherischen Heerde hatten eine leicht keilförmige Gestalt, und es liegt begreiflicher Weise

nahe anzunehmen, dass sie dem District einer Arterienverästelung entsprachen.

Aehnliche Verhältnisse ergaben sich auch an einzelnen der central gelegenen Knoten; hier erschien mir einmal eine starke, breite, fibröse Arterienscheide dicht mit glänzenden Rundzellen infiltrirt, die Arterie selbst mit noch deutlicher Muskelhaut, aber dicht mit molekulärer Masse angefüllt, und auch um die zellig infiltrirte Adventitia herum wieder eine trübe, körnige Ablagerung. Weiterhin, in dem Maasse, als der Heerd breiter wurde, fanden sich dann die schon besprochenen Zustände, dichte Anhäufungen von trüber, körniger, mässig zellenreicher Masse, in der noch einzelne kleine, arterielle Stämmchen zu unterscheiden waren, während deutliche Capillaren oder venöse Gefässlumina nicht hervortraten.

Es wird hiernach die Entstehung der Heerde sich in der Weise darstellen, dass in den Bahnen eines arteriellen Bezirks eine körnige Ablagerung mit einer zelligen Wucherung in den Gefässscheiden erfolgt ist; was primär erschienen, ob die Hyperplasie oder die körnige Masse, muss freilich bei dem weiten Vorgerücktsein der Veränderungen dahingestellt bleiben. Weiterhin sind die venösen Kanäle collabirt, ebenso die arteriellen Capillaren zum grossen Theil geschwunden, die grösseren Arterienstämmchen zum Theil mit molekulären Gerinnungen obstruirt, ein Theil der gewucherten Rundzellen zerfallen, ein anderer fettig metamorphosirt, die hyperplastischen Gefässscheiden, in denen die veränderten, rundlichen Elemente stecken, dicht an einander gerückt, ihre Netzfasern atrophirt, so dass an vielen Punkten eine gleichmässige, mehr oder weniger zellenhaltige oder mehr mit Fettmolekülen durchsetzte Detritusmasse entstanden ist.

Dass Milzheerde, wie die beschriebenen, als weitere Veränderungen der oben besprochenen frischen syphilitischen Milzeinlagerungen aufzufassen sind, kann ich, wie ich zum

Theil schon erwähnte, nicht annehmen, zunächst desshalb, weil ich noch keine Uebergänge direct beobachten konnte; ferner sind auch jene frischeren Heerde weit weniger circumscript, als die eben abgehandelten, gehen diffus verwaschen in das Parenchym der Umgebung über und ragen in keiner Weise über Oberfläche oder Schnittfläche hervor. Auch ist in ihnen eine wesentliche Betheiligung grösserer Gefässstämme nicht ersichtlich.

Freilich entbehrt der mitgetheilte Fall der ganz sichergestellten Anamnese. Es wird daher ein Zweifel seiner syphilitischen Natur immerhin obwalten können. Indessen wird ihm dies von seinem Interesse nichts benehmen, es wird sich vielleicht in der Folge durch Bekanntwerden ähnlicher Fälle allgemeiner Lymphdrüsen- und Milzsyphilis die sichere Bestätigung meiner Auffassung ergeben.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass es mir nicht möglich scheint, die Schwellung der Lymphdrüsen von dem Erysipel abzuleiten; die Erysipele bedingen bekanntlich in der Regel nur Schwellungen der benachbarten, namentlich oberflächlichen Lymphdrüsen, ferner auch mehr einfach fluxionäre oder leicht markige, so viel ich beobachten konnte niemals käsige Zustände.

VI.

In wie verschiedener Weise sich die viscerale Syphilis zuweilen in einem und demselben Körper äussert, wird ein Fall von congenitaler Erkrankung zeigen, dessen ich noch kurz gedenken will.

Es fanden sich hier neben einer wesentlich parenchymatösen bedeutenden Schwellung der Leber zellige Hyperplasien in Milz und Nieren, in letzteren ganz circumscript, in Form von fast miliaren Knötchen, in der Milz mehr diffus als weitgediehene, massenhafte Follikelbildung; nebenbei grosse Eiterheerde in Haut und Unterhautgewebe.

Der Fall betrifft ein sechs Wochen altes Kind, das am 20. März 1866 auf der hiesigen geburtshülflichen Klinik (Prof. v. Breit) gestorben ist. Der ausführliche Sectionsbericht ist leider abhanden gekommen und ich muss mich daher auf die Mittheilung der wesentlichen Verhältnisse, insbesondere auf die Beschreibung der aufbewahrten, veränderten Organe beschränken.

Das Kind war enorm abgemagert und verhältnissmässig sehr klein; die äussere Haut vom Hals an nach abwärts über Rücken und obere Extremitäten stark geröthet, hier und da mit Pusteln bedeckt; an vielen Stellen harte Knoten von mehreren Linien Durchmesser, die beim Einschneiden etwas in die Tiefe gingen und zuweilen bis in die oberflächlich gelegenen Muskeln eindrangen. Das Centrum der Knoten bestand aus puriformer Masse, in manchen Heerden dicker, in anderen dünner, die Peripherie aus stark indurirtem, schwieligem, weisslich glänzendem Gewebe.

Auch die Haut um Genitalien und After herum erschien stark roth, gleichfalls mit einzelnen Pusteln bedeckt, dagegen fehlten hier die Eiterknoten.

Das Herz mässig gross, mit ziemlich entwickelter Muskulatur, ohne wesentliche Veränderungen; die Lungen beträchtlich ausgedehnt, so dass sie beim Eröffnen des Thorax das Herz ganz verdeckten, der untere Lappen der linken, weniger der rechten, leicht atelectatisch, die oberen Lappen beider und der mittlere der rechten Lunge aufgetrieben, blass; in den emphysematösen Theilen hier und da kleine bronchopneumonische Heerde. Mässige seröse Durchtränkung des Parenchyms, in den Bronchien viel schaumige Flüssigkeit.

Die Leber bedeutend geschwollen, so dass sie weit in die Bauchhöhle hinab ragt, 5″ breit, $3^1/_4$″ hoch, $1^1/_4$″ dick, ziemlich derb, von glatter Oberfläche, mit undeutlicher Abgrenzung der Acini, im Ganzen blass, von leicht gelblichgrauer, gleichmässiger, schmutziger Färbung. Auf dem Durchschnitt die Leberläppchen deutlich erkennbar, durchaus verhältnissmässig gross, die Peripherie zum Theil von weisslicher Farbe, die Centren mehr gelblich, die Lebervenen ziemlich mit Blut gefüllt.

Die Milz stark vergrössert, hart und schwer. Länge $3^1/_2$″, Breite 2″, Dicke 11‴. Die Kapsel leicht verdickt und runzlich, auf dem Durchschnitt das Parenchym im Ganzen mässig blutreich, fest anzufühlen; sehr zahlreiche, grosse, theils rundliche, theils vielverästelte, weissliche follikelartige Bildungen.

Die rechte Niere $1^3/_4$″ lang, 11‴ breit, 9‴ dick. Die linke wenig kleiner. Die Verhältnisse im Uebrigen in beiden gleich. Die Kapseln leicht abziehbar, auf der Oberfläche der Organe jederseits etwa 6 bis 10 über hirsekorngrosse, kaum prominirende, weissliche Knötchen, die nach der Peripherie allmälig in das übrige Parenchym übergehen; beim Einschneiden ergibt sich derselbe diffuse Uebergang in die

Umgebung, sie erscheinen auch hier im Ganzen von rundlicher, nicht keilförmiger Gestalt. Central gelagerte Knötchen fanden sich nicht. Die Rindensubstanz im Ganzen blass, die Glomeruli zum Theil gefüllt, die Pyramiden gleichmässig hellroth gefärbt.

In den übrigen Organen fand sich nichts Erwähnenswerthes.

Die Untersuchung der Leber zeigte die Leberzellen von mässiger Grösse (0,005—0,006''') und leicht körnig getrübt; Fettinfiltration fehlte gänzlich, dagegen enthielten die central gelegenen Elemente der Läppchen ziemlich reichliche Ablagerungen von Gallenpigment. Im Uebrigen waren die Zellen fest, mit scharfen Contouren und deutlichen Kernen, an manchen Elementen fanden sich deren zwei und drei. Die Zellen hafteten fest an einander und liessen sich auch durch Zerzupfen nur verhältnissmässig schwer isoliren.

Die Pfortaderadventitien erschienen zum Theil verdickt, ihr im Ganzen dichtes, fibröses Gewebe hier und da mit einer Ablagerung kleiner, glänzender Kerne durchsetzt. Die Hyperplasie betraf übrigens nur die Scheiden ziemlich dicker Stämmchen und trat zum Theil schon an den interlobulären Arterien zurück.

In einem von Pfortader und Lebervenen aus mit verschiedenen Massen injicirten Theil des Organs zeigten sich die central gelegenen Capillaren der Acini durchgängig weiter, als die sich an die portalen Aeste anschliessenden.

In der Milz fanden sich die arteriellen und capillaren Gefässscheiden auch in den Theilen, die nicht Sitz von Follikelbildung waren, zum grossen Theil breiter, als bei Kindermilzen gewöhnlich, und enthielten reichliche Zellenmassen. Die weisslichen, rundlichen oder ästigen Bildungen hatten nur zum Theil den Charakter Malpighischer Körper und sassen an einer grösseren Arterie, andere erschienen viel weniger deutlich abgegrenzt und entsprachen einer Anzahl

stark gewucherter, dicht mit Zellen infiltrirter Capillarscheiden, zwischen denen die venösen Kanäle geschwunden waren. Die Netzfasern erschienen hier etwas auseinandergedrängt, die Maschen grösser, so dass sie den Maschen in den gewöhnlichen Malpighischen Körpern ähnlich wurden. Durch Zerzupfen liessen sich indessen diese Convolute hyperplastischer Capillaradventitien noch zum Theil, wenigstens an den Rändern der Bildungen, isoliren.

Die Knötchen der Nieren zeigten ähnliche Verhältnisse, wie in meinem ersten Fall von Nierensyphilis (Bindesubst. der Niere. S. 65), nur fehlte die centrale Rückbildung vollständig; die Knötchen bestanden durchaus aus sehr zarten, blassen, einkernigen, in keiner Weise glänzenden, kleinen Rundzellen, deren Entwicklung aus dem Stroma sich in den peripherischen Theilen, wo zwischen den hyperplastischen Zügen des Zwischengewebes die Kanäle noch erhalten waren, wohl übersehen liess; im Centrum der Knötchen erschienen die Harnkanäle collabirt. In den übrigen Theilen der Rindensubstanz und in den Pyramiden fand sich nichts wesentlich Verändertes.

Die eiterige Masse der Hautheerde war je nach dem Grade ihrer Consistenz mehr oder weniger zellenreich und enthielt auch ziemliche Quantitäten von Fettkörnchen, die schwielige, kapselartige Umgrenzung bestand aus stark gewuchertem, dicht mit granulationsartigen, meist einkernigen runden Zellen infiltrirtem Bindegewebe; an einzelnen Stellen erschienen feinkörnige Fettablagerungen, deren Entwicklung aus fettigen Metamorphosen der Zellen sich aus der zum Theil gruppenförmigen Anhäufung der Moleküle erkennen liess.

Ich habe in Bezug auf diesen Fall nur Weniges zu bemerken. Die Heerde der Nieren sind ohne Weiteres klar, es sind circumscripte, zellige Hyperplasien, der äusseren

Form nach recht eigentlich *syphilitische Tuberkel.* Wie oft ich solche auch seit meinem ersten Fall in den Nieren Syphilitischer gesehen habe, so ist dies doch das erste Beispiel ihrer Anwesenheit bei congenitaler Syphilis. Ferner waren die Heerde in den Fällen von Erwachsenen immer weit weniger zahlreich, als hier.

Die bedeutende Schwellung der *Milz* ist durch den Befund durchgängiger Verdickung der arteriellen und capillaren Adventitien und speciell durch die an vielen Punkten auftretenden zelligen Infiltrationen der Theile zur Genüge erklärt.

Diese Form der Hyperplasie bietet in ihren anatomischen Verhältnissen keine Schwierigkeit; ihre Genese ist gleichfalls deutlich; ich hebe nur noch speciell hervor, dass fast immer, wo man ausgedehnte Follikelbildungen in einer Milz findet, man sich wohl hüten muss, diese zellenführenden Theile auf einfache Vergrösserungen der präexistirenden Malpighischen Körper zu beziehen. Sie sitzen, wie auch aus der Beschreibung dieses Falles erhellt, durchaus nicht immer an grösseren Arterien, entsprechen oft einer ganzen Gruppe von Capillaradventitien und bezeichnen überhaupt Stellen, an denen eine mehr oder weniger circumscripte zellige Entwicklung stattgefunden hat, häufig, aber keineswegs immer, unter Collapsus der in den betreffenden District fallenden venösen Kanäle und Verlust ihres spindelförmigen Epithels.

Weiterhin erstrecken sich diese follikelartigen Zellenmassen zuweilen von den Adventitien einer Arterie kurz von ihrer Auflösungsstelle an weiter auf die Scheiden der Anfänge der Aeste, so dass das in der Beschreibung erwähnte verzweigte Wesen mancher Zellenlager in ausgezeichneter Weise hervortritt.

Man wird demnach, wo man eine follikelreiche Milz vor sich hat, jedesmal vor Allem ermitteln müssen, ob diese

Follikel wirklich ausgebildeten Malpighischen Körpern entsprechen, das heisst, ob diese Gebilde an oder um Arterien sitzen, und ob sie gegen die Umgebung, wenn auch nur durch eine mässige Verdickung ihrer äussersten Netzfasern und eine Zusammenziehung ihrer Maschen an diesen Punkten, abgegrenzt sind.

In einem solchen Fall kommt es ganz auf die Zahl der Follikel an, ob man den Zustand noch ins physiologische oder pathologische Gebiet ziehen will. Denn die Menge der Malpighischen Körper ist in der Milz überhaupt sehr veränderlich, ja man stösst zuweilen auf Organe, in denen man einigermassen ausgebildete Follikel durchaus vermisst. Diese Erfahrung habe ich wiederholt an Kindermilzen, insbesondere an Milzen von Neugeborenen gemacht, in denen auch das ganze adventitielle System im normalen Zustand sehr wenig entwickelt und der Gehalt an lymphatischen Zellen sehr gering ist.

Ich kann daher die Malpighischen Körper trotz ihres gewöhnlichen Vorkommens in Thiermilzen und ihrer Häufigkeit beim Menschen nicht für wesentliche Bestandtheile des Organs halten.

Von dieser numerischen Zunahme der Follikel wird, wie schon erwähnt, der Zustand zu unterscheiden sein, von dem der gegenwärtige Fall ein Beispiel bietet und für den ich den Namen der follikelartigen Hyperplasie speciell gebrauchen will. Dieser Zustand hat etwas mehr Heterologes, als der vorige; es ist wesentlich eine Heterologie des Ortes. Ferner ist er durch die Unregelmässigkeit der ganzen Entwicklung, durch die Undeutlichkeit der Abgrenzung, überhaupt durch ein mehr diffuses Uebergehen in weniger hyperplastische Theile bezeichnet.

Es gehören übrigens die meisten Fälle, in denen das blosse Auge eine Vermehrung und Vergrösserung der Malpighischen Körper der Milz erkennt, der follikelartigen Hyperplasie an.

In welchem Verhältniss steht nun diese Hyperplasie zur Syphilis?

Im Allgemeinen ist diese Frage nicht sicher zu bcantworten, denn dcr Zustand findet sich häufig, meist nebcn anderweitigen Hyperplasien, insbesondcre der Untcrlcibsorgane. Ich fand ihn zweimal sehr entwickclt neben interstitiellen Hyperplasien der Nieren, andere Male neben interstitiellen Erkrankungen der Leber, ferner bei Tuberkulösen, im ersten, niemals im letzten Stadium des Typhus. Der Process scheint im Ganzen mehr chronischer Natur zu sein.

Es ergibt sich schon hieraus in Bezug auf unsern Fall, dass diese Wucherungen in der Milz nur in sofern als syphilitisch zu bezeichnen sind, als wir wohl annehmen dürfcn, dass sie durch die allgemeine Infection angeregt sind; etwas Charakteristisches haben sie abcr nicht und es wird niemals möglich sein, eine derartige Milz *ohne Weitercs* als eine syphilitische zu diagnosticiren. Dass aber die follikelartigc Hypcrplasie in der Milz insbesondere in Fällen vorkommt, in denen eine allgemeine Disposition zu Hyperplasien gegeben ist, leuchtet nach dem Vorausgegangenen von selbst ein und gewiss prädisponirt die Syphilis zu solchcn Entwicklungen nicht weniger, als irgend eine andere allgemeine Erkrankung.

Ganz überraschend war der Befund in der *Leber*. Nach der Blässe und Festigkeit des Organs musste ich auf eine ausgedehnte interstitielle Hyperplasie schliessen; dagegen fand sich die letztere nur in ganz geringer Ausdchnung. Die enorme Vergrösserung war zum Wesentlichen durch einen parenchymatösen Process hervorgebracht.

Aber in keiner Weise handclte es sich hier nur um eine gewöhnliche Schwellung, um eine albuminöse Infiltration. Diesc würde schon die Umfangsvermehrung des Organs vollständig zu erklären nicht im Stande sein, denn

die einzelnen Zellen erschienen hierzu nicht gross genug. Ferner aber konnten die Elemente bei einer Schwellung, die eine solche Vergrösserung des Organs bewirkte, nicht in der Weise fest, scharf umschrieben und dicht zusammenhängend erscheinen, wie es sich bei der Untersuchung ergab; sie hätten im höchsten Grade morsch und leicht isolirbar befunden werden müssen.

Ich stehe aus diesen Gründen nicht an, in diesem Fall eine Vermehrung der Leberzellen zu statuiren, und zwar eine Vermehrung ohne beträchtliche Ernährungsstörung der Elemente.

Ein derartiger Process kommt im ausgebildeten Organ in allgemeiner Verbreitung, ausser bei Diabetes (vergl. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. S. 203), nicht vor. Denn wenn wir auch bei manchen besonders beträchtlichen acuten Leberschwellungen aus der Kernvermehrung in den vergrösserten Zellen eine Wucherung der letzteren wenigstens mit Wahrscheinlichkeit erschliessen können, so haben wir doch immer einen Zustand, der zugleich mit einer Desorganisation des Parenchyms einhergeht und auf den der Schwund der gewucherten Elemente, die Atrophie direct folgt, wie denn alles Neugebildete hier nicht nur in sich rudimentär entwickelt, sondern auch in ganz unvollkommener Weise mit seiner Umgebung verbunden ist.

Von all diesem ist in unserer Leber nichts vorhanden. Wir haben die Vermehrung der Elemente ohne Vernichtung ihrer guten Beschaffenheit und ohne Anzeichen, dass eine solche Zerstörung in Aussicht stehe. Mit andern Worten, eine Hyperplasie der Leber in ihrem wesentlichsten Theil, die, wenn nicht der Tod eingetreten wäre, sich bis in die späteren Jahre erhalten haben würde. Diese Hyperplasie kann nur eine angeborene sein, denn in späterer Zeit fehlen offenbar die Bedingungen zu ihrem Zustandekommen, wie wir aus dem Material der uns zu Gebote stehenden Thatsachen schliessen müssen. Dass aber die syphilitische In-

fection des Fötus die Veranlassung zu jener eigenthümlichen Hyperplasie der Leber gegeben hat, wird kaum bezweifelt werden können.

Es zeigt daher dieser Fall, dass die Syphilis, die am ausgebildeten Körper nur regressive Metamorphosen der parenchymatösen Theile anzuregen im Stande ist, unter Umständen, wenn sie im Fötus einwirkt, auch numerische Hypertrophien der functionirenden Elemente hervorbringen kann.

Speciell zeigt der Fall die Existenz einer congenitalen syphilitischen Hyperplasie der Parenchymzellen der Leber.

VII.

Nachdem ich nun mit dem Hauptsächlichen meiner Untersuchungen zu Ende gekommen bin, bleibt mir nur Weniges hinzuzufügen übrig.

Denn was aus dem direct Beobachteten in Bezug auf die Entstehung und Weiterbildung der syphilitischen Veränderungen der in Betracht gezogenen Eingeweide hervorgeht, habe ich bereits im Anschluss an die specielleren Beschreibungen der einzelnen syphilitisch erkrankten Organe entwickelt. Ein kurzer Rückblick soll noch dazu dienen, die gewonnenen Resultate in ihrer allgemeinen Bedeutung zusammenzufassen.

In den besprochenen Fällen haben wir an den Hirnhäuten, den inneren Lymphdrüsen, in Lungen, Milz, Nieren, Leber und Darm unzweifelhafte, mehr oder weniger charakteristische syphilitische Veränderungen gefunden, weniger bestimmte am Endocardium und der Innenhaut der Arterien. Von diesen Veränderungen erscheinen manche von höchster, insbesondere klinischer Bedeutung, während andere von geringerer Wichtigkeit sind und nur ein vorwiegend pathologisch anatomisches Interesse beanspruchen können.

Vorzüglich sind es die diffusen Formen, die durch die Intensität der von ihnen bewirkten Störungen in den Vordergrund treten müssen, sie sind es, die vorzugsweise zu ausgedehnten Destructionen der Organe, zu massenhaftem Schwund der Parenchymtheile führen und zuweilen eine unmittelbare Gefahr für das Leben einschliessen. Die

circumscripten Formen, bringen eine direkte Gefahr nur unter besonderen Umständen, durch ihren speciellen Sitz oder durch ihre Metamorphosen, wie wir dies in unserem Fall von Hirnhautsyphilis gesehen haben.

Indessen sind die circumscripten Formen insofern wieder von besonderer Bedeutung, als sie in der Mehrzahl der Fälle allein die anatomische Diagnose bestimmen. Denn ausser der im Vorigen beschriebenen complicirten Nierenerkrankung lassen sich die diffusen Organveränderungen, die im Verlaufe der Syphilis auftreten, wie wir gesehen haben, ohne Zuhülfenahme der Anamnese oder Berücksichtigung anderweitiger Verhältnisse, insbesondere etwaiger in anderen Theilen erscheinender umschriebener Heerde, nicht mit Sicherheit als specifischen Ursprungs bezeichnen.

Das Wort „diffus“ kann hier übrigens nicht im strengen Sinne genommen werden. Wie wir im Vorigen vielfach erkannt haben, entstehen auch die Formen, die wir als diffuse unterscheiden, weil sie durch ein ganzes Organ sich ziemlich gleichmässig verbreitet zeigen, immer zunächst heerdweise, in ähnlicher Art, wie die tuberkulösen Neubildungen; das diffuse Wesen entsteht dann wie bei diesen durch Confluenz der einzelnen Heerde. Dadurch unterscheiden sich indessen die syphilitischen Heerde im Speciellen von den tuberkulösen, sofern wir wesentlich die zelligen Neubildungen ins Auge fassen, dass sie selbst in ihren einfachsten Formen weniger umschrieben, diffuser sind, als die tuberkulösen Ablagerungen. Diess lässt sich am besten an den miliaren syphilitischen Heerden der Nieren sehen, die schon makroskopisch ein mehr verwaschenes, weniger umgrenztes Wesen haben, als die gewöhnlichen miliaren Tuberkel.

Gehen wir nun die in den beschriebenen Fällen gefundenen Veränderungen durch, so haben wir manche, die in der Literatur schon vielfach vertreten und demnach im Allgemeinen wohl bekannt sind, wie die umschriebenen Ablage-

rungen der Hirnhäute, die circumscripte Lebersyphilis. In Bezug auf diese Formen kann ich mich kurz fassen.

Die Syphilis der Hirnhäute erscheint in mannichfachen Formen; die Entwicklungen gehen bald von der Dura mater, bald von der Pia aus. In unserem Fall fand das letztere statt und gerade diese syphilitischen Affectionen der Pia mater sind die am wenigsten bekannten. Ein Uebergreifen auf die Dura zeigte sich in unserem Fall wie in den Beobachtungen von Howitz (Behrend's Syphilidol. 1862. Bd. III. S. 601), in dessen erstem Fall auch eine meningeale Exsudation vorhanden war. Nach Virchow (die krankh. Geschwülste. Bd. II. S. 453) finden sich die Gummigeschwülste der Pia mater am meisten und in den grössten Exemplaren an der Hirnbasis, besonders in der Gegend hinter dem Chiasma bis an den Pons und hinter dem Pons um die Kleinhirnstiele; diese Formen greifen auch meist auf das Gehirn über (Virchow, Arch. f. path. Anat. Bd. XV. S. 302), und auf die Nerven (Westphal, Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. XX, S. 484), so dass die Bestimmung des Ausgangspunktes in der Regel schwierig ist, wie es denn auch für die älteren Fälle von syphilitischen Geschwülsten der Hirnsubstanz, soweit sie nicht überhaupt zweifelhaft sind, dahingestellt bleiben muss, ob sie nicht vielmehr Auswüchse der Hirnhaut gewesen sind.

Auf die weiche Hirnhaut beschränkte Heerde sind, wenn wir von den einfachen Verdickungen der Haut absehen, wie sie sich in dem oben angeführten Fall von Griesinger zeigen, mehr umgrenzt in dem Fall von Ziemssen (Archiv f. path. Anat. Bd. XIII. S. 216), noch kaum genau beschrieben. Die „granulöse Meningitis“ in dem Fall von Blachez und Luys (Gaz. hebdom. 1861. p. 198) ist in Bezug auf ihre syphilitische Natur mindestens recht zweifelhaft.

Das Vorkommen arachnoidealer Gummata im oberen

Umfang der Grosshirnhemisphären erwähnt Virchow, indem er bemerkt, dass sie hier selten die Grösse der basilaren erreichen; von den einfacheren Formen findet er die Fälle charakteristisch, wo eine umschriebene Stelle der Pia mit der verdickten Dura verwachsen ist und in der Pia sich eine, wenn auch nur kleine gummöse Ablagerung findet (Geschwülste. Bd. II. S. 452). Wagner (Archiv der Heilkunde. Bd. IV. S. 166) hält es für wahrscheinlich, dass manche Trübungen der weichen Hirnhäute, besonders an der Convexität des Gehirns, zurückgebildete syphilitische Heerde seien.

Ich habe hier hinzuzufügen, dass circumscripte Trübungen und Verdickungen der weichen Hirnhäute insbesondere dann als syphilitischen Ursprungs zu betrachten sind, wenn sie sich neben syphilitischen Veränderungen anderer Körpertheile finden und die Wucherungen wesentlich kleinzelliger Natur sind. In diesen Fällen bedarf es kaum der von Virchow verlangten circumscripten Verwachsung mit der Dura, um die Diagnose zu sichern. Noch charakteristischer sind die auf die Dura übergreifenden, zu inniger Verbindung der Hirnhäute führenden, grösseren gelblichen Heerde, wie wir sie in unserem Fall neben den weniger umfangreichen, auf die Pia beschränkten zelligen Hyperplasien getroffen haben.

Diese grösseren Heerde werden um so sicherer sich als syphilitische bezeichnen lassen, je mehr sie von dem höchsten Punkt der Hemisphären, dem Sitz der Pacchionischen Granulationen entfernt liegen. Indessen darf auch nicht übersehen werden, dass die syphilitischen Ablagerungen mit einer gewissen Vorliebe gerade um jene Auswüchse und zwischen ihnen erscheinen; es sind diese Stellen gewiss diejenigen, die für Störungen am empfänglichsten sind, und das frühere Vorhandensein von Granulationen mag eine gewisse Prädisposition für spätere specifische Productionen bedingen. Ich habe dieses Verhältniss

in einem neuerdings auf der medicinischen Klinik (Prof. v. Niemeyer) vorgekommenen Falle in ausgezeichneter Weise wiedergefunden.

Der Fall betraf einen älteren Mann, der an Pericarditis gestorben war und eine sehr ausgedehnte Atheromasie der Arterien besass. Brust und Bauchaorta erschienen durchweg mit theils sehnigen, theils fettigen, theils kalkigen, plattenartigen Verdickungen der Intima durchsetzt, ebenso die nächsten Aeste; die Arterien der Schädelbasis rigid und mit Auflagerungen versehen. Auf der Höhe des Schädels fand sich im linken Scheitelbein eine fast zolllange, etwas weniger breite, tiefe Excavation, unter der sich eine geschwulstförmige Erhebung der Dura mater befand. Diese war aus einem Convolut Pacchionischer Granulationen zusammengesetzt, zwischen denen sich eine reichliche Ansammlung einer gelblichen, mässig festen Substanz befand, in der das Mikroskop eine zum Theil leicht bindegewebige, zum Theil feinkörnige Grundmasse mit eingelagerten kleinen Rundzellen und mehr zurücktretenden spindelförmigen Elementen nachwies. An dieser Stelle waren die Hirnhäute sehr fest miteinander und mit dem Gehirn verwachsen, in der Umgebung fanden sich gleichfalls Synechien, doch etwas weniger fester Art. An mehreren, von den Verwachsungen entfernt gelegenen Stellen der Pia erschienen weissliche und gelbliche umschriebene Trübungen und Verdickungen, die bei der Untersuchung ähnliche Befunde gaben wie die Masse um die Granulationen.

Es fand sich in diesem Fall eine Phimose mit tiefen narbigen Einziehungen in der Umgebung der Harnröhrenmündung, eine interstitielle Hyperplasie der etwas verkleinerten Nieren mit zahlreichen tiefen narbigen Einziehungen der Oberfläche, in ähnlicher Art, wie wir sie oben in zwei Fällen gesehen haben, und eine eigenthümliche syphilitische Lungenaffection, auf die ich noch zurückkommen werde. —

In Bezug auf die syphilitischen Veränderungen der Circulationsorgane habe ich meine Anschauungen im Vorausgegangenen zur Genüge auseinandergesetzt, soweit die Arterien und das Endocardium in Betracht kommen. Ich will nur noch eines Falles erwähnen, für dessen syphilitische Natur ich allerdings keine directen Beweise habe.

Er betrifft ein im Katharinen-Spital zu Stuttgart gestorbenes Mädchen von 25 Jahren, bei dem sich eine Erweichung des kleinen Gehirns gefunden hatte. Das Gehirn war mir nicht geschickt worden, dagegen eine Art. fossae Sylvii, in der sich ein weissliches Knötchen von der Grösse eines miliaren Tuberkels auf der Innenhaut zeigte, das bei der Untersuchung eine wesentlich fibröse, leicht mit Fettkörnchen durchsetzte Beschaffenheit hatte. Die Intima der Aorta war im aufsteigenden Theil und im Bogen dicht mit streifigen Fettheerden durchsetzt, daneben fanden sich auch punktförmige und längere sehnige Flecke, die Herzklappen erschienen nicht wesentlich verändert, mit Ausnahme der etwas geschwellten Mitralis. An den Lungenpleuren fanden sich zahlreiche Ecchymosen, in der Lunge eine Reihe mässig grosser, grauer und grauröthlicher Heerde, ähnlich entfärbten metastatischen Ablagerungen, aber weniger hart; ferner eine Anzahl erbsengrosser, stark pigmentirter, fester Knoten, theils peripherisch unter der Pleura, theils mehr central gelagert. In der Leber erschienen zahlreiche linsengrosse Heerde, sowohl auf der Oberfläche als im Innern, die leicht gelblich und fest aussahen und bei der Untersuchung sich als aus einer circumscripten Bindegewebswucherung hervorgegangen erwiesen. Das Gewebe war von mässiger Festigkeit und stark mit Kernen und kleinen Rundzellen durchsetzt; es schloss spärliche, fettig zerfallene Parenchymtheile ein.

In diesem Fall sind ohne Zweifel zwei Reihen von

Zuständen auseinander zu halten; einerseits die Hirnerweichung, die metastatischen Heerde der Lungen und die Ecchymosen der Pleura, andererseits die pigmentirten Lungenknoten, die Heerde der Leber und die Entartung der Aortenintima, sowie die knötchenartige Efflorescenz der Art. fossae Sylvii. Die Ursache der erstgenannten Reihe ist dunkel, denn die geringe Schwellung der Mitralklappe kann um so weniger genügen, als sich an ihr keine Spur einer Auflagerung zeigte.

Die andere Reihe aber scheint mir syphilitischer Natur zu sein; ich schliesse diess zunächst aus der Beschaffenheit der Leberheerde. Die ausgedehnte Aortenerkrankung bei einem so jungen Individuum ist gewiss beachtenswerth und giebt ein Seitenstück zu dem oben angeführten Virchow'schen Fall; das Knötchen in der Art. fossae Sylvii ist ein nicht minder auffallender Befund. —

In Bezug auf die syphilitischen Veränderungen des Herzfleisches theile ich noch einen eigenthümlichen Fall mit, der freilich wegen mangelnder Anamnese unsicher ist, aber doch wohl zu ferneren Untersuchungen Veranlassung geben dürfte.

Vor kurzer Zeit erhielt ich von dem ärztlichen Vorstand des Paulinen-Spitals in Heilbronn, Herrn Dr. Buttersack, das Herz, die Leber, die Lungen und die Nieren eines „liederlichen" Mädchens, das sterbend aufgenommen worden war, so dass sich über die Krankheit, die nur kurze Zeit gedauert hatte, nichts ermitteln liess. Lungen, Leber und Nieren waren mit Blut überfüllt, die Leber muskatnussartig, leicht atrophisch, die Nieren etwas vergrössert, doch ohne interstitielle Affection; in einer Pyramide zwei fibröse Geschwülste. In den Lungen seröse Infiltration, sonst keine wesentlichen Veränderungen.

Das Herz erschien mässig vergrössert, insbesondere der rechte Ventrikel erweitert, die Klappen unverändert,

die Wand des linken Ventrikels nicht erheblich verdickt, die Farbe schmutzig, mit blassgelblichen Flecken. Die Muskulatur des rechten Ventrikels zeigte sich beträchtlich verdickt und hatte überhaupt ein ganz eigenthümliches Aussehen. Sämmtliche Fleischbalken traten wie prall gespannt hervor, sie erschienen gleichsam aufgequollen, waren für das Gefühl höchst derb und resistent und hatten eine sehr gleichmässige gelbe und röthliche Querstreifung, indem $^1/_2'''$ breite, senkrecht auf die Achse der Trabekel verlaufende gelbe Züge mit eben so breiten hyperämischen Partien abwechselten. Eine Anzahl von Trabekeln an verschiedenen Punkten des Ventrikels waren durch mehrere Linien lange sehnige Stellen unterbrochen.

Bei der Untersuchung zeigte sich im linken Ventrikel eine mässige Fettbildung in einzelnen Muskelbündeln, während andere daneben noch davon frei waren. Uebrigens hatten alle Bündel hier noch regelmässige Querstreifung. Im rechten Ventrikel erschien dagegen sehr feinkörnige Fettinfiltration fast sämmtlicher Muskelfasern, kein Bündel war ganz intact, die Querstreifung nirgends deutlich erhalten, in den meisten Bündeln bestand der Inhalt aus einer trüben, körnigen, bei durchfallendem Licht leicht bräunlich erscheinenden Masse, die mit den feinsten Fettkörnchen dicht durchsetzt erschien; daneben fand sich eine gleichmässige, überall deutliche Massenzunahme des intermusculären Gewebes. —

Es ist dieser Fall schon desshalb interessant, weil wir hier ohne Zweifel eine primäre diffuse Herzerkrankung haben, die wohl die directe Todesursache abgegeben hat. Die syphilitische Natur wird besonders aus den circumscripten fibrösen Entartungen der Trabekel wahrscheinlich; der allgemeine interstitielle Process mit der parenchymatösen Affection würde sich an manche der diffusen Veränderungen anschliessen, die wir an den grossen Unterleibsdrüsen kennen gelernt haben. Bemerkenswerth ist auch

hier das Auftreten der Metamorphosen in kleinen Heerden, das sich schon makroskopisch in der regelmässigen Abwechslung der mehr fettigen Stellen mit den weniger fettigen zu erkennen gab. —

Der Fall hat in Bezug auf die circumscripten Veränderungen eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Fall von Lanceraux (Bull. de l'Acad. T. XXIX. p. 380. 1864) und mit einem neuerdings von Wagner (Archiv f. Heilkunde. Bd. VII. S. 527) von einem todtgeborenen Kind beschriebenen; die übrigen vorhandenen Fälle von Herzsyphilis (Ricord, Lebert, Lhonneur, Virchow, Wilks, Oppolzer, v. Rosen, Lanceraux, Rutherford Haldane) beziehen sich sämmtlich auf knotige Einlagerungen.

In den Lungen haben wir in den beschriebenen Fällen zweimal vereinzelte harte Knoten gesehen, die sich freilich nur in Anbetracht ihres Vorkommens neben anderweitigen syphilitischen Veränderungen als specifischen Ursprungs bezeichnen liessen; in dieselbe Reihe gehören die multipeln pigmentirten erbsengrossen Lungenknoten in dem kurz zuvor erwähnten Fall, wo sich die ausgedehnte Fettentartung, sowie das Knötchen der Art. fossae Sylvii gefunden.

Die Beobachtungen über Lungensyphilis sind im Ganzen noch nicht zahlreich und auch zum Theil nicht zweifellos. Sie beziehen sich meist auf circumscripte knotenförmige Einlagerungen, wie sie von Ricord (Clinique iconographique. Pl. 28 et 28 bis. p. 3) beschrieben worden. Ziemlich charakteristisch sind die Abbildungen von Lebert (Traité d'anat. pathol. T. I. Pl. XCII. Fig. 3) und Wilks (Trans. Path. Soc. Vol. IX. Pl. IV. p. 56 und Guy's Hosp. Rep. Ser. III. Vol. IX. Pl. III. fig. 2. p. 35). In einem Fall von Foerster (Würzb. medic. Zeitschr. Bd. IV. S. 4) fanden sich bei einem todtgeborenen Kind 2 Knoten von 2—4''' Durchmesser in den atelectatischen Lungen, die

ziemlich das Aussehen der von Lebert abgebildeten hatten und deren genauere Verhältnisse sich von unseren Fällen durch eine mehr zellige Beschaffenheit unterschieden. Hecker (Archiv f. path. Anat. Bd. XVII. S. 190) fand bei einem gleichfalls todtgeborenen Kind einer syphilitischen Mutter eine umschriebene Induration mit einem centralen, aus Fett und Kalk bestehenden Kern, den er auf eine lobuläre Pneumonie mit folgender Bindegewebsmetamorphose und centralem Zerfall des Heerdes bezieht. In Bezug auf den mikroskopischen Befund hat ein Fall von Wagner (Archiv f. Heilkunde. Bd. IV. S. 363) insbesondere mit unserem zweiten Aehnlichkeit.

Auf die übrigen in der Literatur vorhandenen Fälle gehe ich nicht ein, da sie mit Ausnahme des Falls von Cornil (Bullet. de la Soc. anat. 1861. p. 443) nicht zweifelloser Natur oder wenigstens nicht mikroskopisch untersucht sind. Die von Virchow und Weber beschriebene, von Hecker, Lorain und Robin, Howitz in ihren Beziehungen zur Syphilis erkannte weisse Hepatisation habe ich nie gesehen. In Bezug auf die feineren Verhältnisse herrschen hier Differenzen; so fand Virchow (Archiv für path. Anat. Bd. I. S. 146) die Lungenbläschen mit massenhaftem, zuweilen fettigem Epithel angefüllt, Lorain und Robin, die den Zustand als Lungenepitheliom beschrieben (Gaz. med. de Paris. 1855. No. 12), ähnlichen Inhalt in den feinsten Bronchialverästelungen, während Wagner erklärt, dass sich aus den mikroskopischen Schnitten fast nichts auspinseln lasse, und das Ganze als zellenreiche interalveoläre Wucherung betrachtet (Archiv der Heilkunde, Bd. IV, S. 359). Es scheint demnach wahrscheinlich, dass bei syphilitischen Kindern verschiedene diffuse Formen von Lungensyphilis vorkommen.

In mehreren Fällen habe ich früher bei Erwachsenen circumscripte Lungenindurationen gesehen, die ich theils wegen ihrer Coincidenz mit anderweitigen charakteri-

stischen Organerkrankungen, theils wegen gewisser Eigenthümlichkeiten für syphilitisch halten musste. Am häufigsten waren es harte, stark pigmentirte Knoten der Lungenspitze, unter narbigen Einziehungen gelegen, von gleichmässiger, wesentlich fibröser oder auch im Centrum mehr bröckliger Beschaffenheit, ein eigentlich käsiges Wesen zeigte sich dabei indessen nicht. Sie waren in der Regel nicht ganz peripherisch gelegen, sondern um den Knoten selbst ging noch eine Zone von verdichtetem, doch weniger hartem Parenchym, an das sich erst die eingezogene Pleura anschloss. Bei der Untersuchung lassen sich zuweilen in solchen Knoten noch deutliche, mit einer mehr oder weniger homogenen oder mit Fettkörnchen durchsetzten Masse ausgefüllte Alveolen unterscheiden, während die fibrösen Bestandtheile vielfach stark mit mehr oder weniger verkümmerten Kernen und rundlichen, sowie auch spindelförmigen Zellen durchsetzt erscheinen. Die Unterscheidung von obsolescirten Tuberkelknoten muss sich übrigens auch hier auf die Abwesenheit tuberkulöser Zustände in der betreffenden Leiche gründen (vergl. Virchow, Geschwülste. Bd. II. S. 466).

Zweimal sah ich bei Syphilitischen grössere, exquisit sehnige Verdichtungen einzelner Lungenabschnitte in diffuser Form. In dem einen Fall war eine Lungenspitze im Umfang eines kleinen Apfels, im anderen das untere Drittel eines unteren Lappens betroffen. Das Gewebe war an diesen Stellen luftleer, mässig hart, von schmutzigbräunlichem Aussehen; auf der Schnittfläche trat ein Filz von prominirenden, derben, vielfach verschlungenen Faserzügen hervor. Bei der Untersuchung erschienen die Alveolen zum grossen Theil collabirt, zum Theil mit einer bei durchfallendem Licht trüb und bräunlich aussehenden, wenig fettige Moleküle enthaltenden Masse ausgefüllt; in den aus Wucherung des interstitiellen Gewebes hervorgegangenen Faserzügen fand sich viel, zum Theil in spindel-

förmigen Elementen gelegenes Fett, ferner beträchtliche Mengen von schwarzem und braunem Pigment, dagegen keine erhebliche zellige Infiltration. —

Eine insbesondere in Bezug auf den Sitz eigenthümliche syphilitische Lungenaffection fand ich in dem schon oben erwähnten Fall aus der medicinischen Klinik, neben fibrinösem pericardialen Exsudat, ausgedehnter Atheromasie der Arterien und Nierennarben.

Die Erkrankung war hier auf einen Theil des mittleren Lappens der rechten Lunge beschränkt; ziemlich der Mitte des Lappens entsprechend begann eine feste narbige Verwachsung der Pleura mit der des oberen Lappens, die sich bis zur Spitze hinzog, an der eine grosse subpleurale zungenförmige Fettmasse sass. Der Lappen fühlte sich sehr derb und hart an, beim Einschneiden zeigte er in einer Ausdehnung von 2″ eine schieferige Färbung, die von zahlreichen hellgrauen, weisslichen und gelblichen Flecken unterbrochen war. An diese schieferige Induration schloss sich nach der Wurzel des Lappens hin noch eine dunkelrothe Hepatisation an; das Parenchym war hier, wenn auch ebenfalls ganz luftleer, doch nicht so hart und derb, wie an der schieferfarbigen Stelle.

Die Untersuchung ergab an den weisslichen und gelblichen Stellen starke körnige und fettige Infiltration der gewucherten fibrösen Theile mit mehr oder weniger zelligen Beimischungen, eine starre Exsudation in die Alveolen, soweit sie nicht collabirt waren, in dem stark verdickten interstitiellen Gewebe massenhafte Niederschläge von Pigment. Unter den narbigen Verwachsungen lagen besonders harte Stellen, die, auf dem Durchschnitt, in einem sehr starken schieferigen Gewebe zahlreiche, mit einer schmierigen, gelblichen Masse gefüllte, sackig erweiterte Bronchien zeigten. Ganz an der Spitze des Lappens erschien eine weniger indurirte, im Ganzen grau gefärbte, weniger

pigmentirte Stelle, in der gleichfalls viele mit dickem Sekret erfüllte, übrigens weit weniger erweiterte Bronchien sichtbar waren; einzelne Alveolen enthielten hier noch Luft. —

Es ist klar, dass die histologischen Verhältnisse auch dieser umschriebenen Lungeninduration nichts für Syphilis Charakteristisches haben; dagegen ist der ungewöhnliche Ort ihres Vorkommens gewiss höchst beachtenswerth; wir würden denselben Zustand an der Lungenspitze immer nur bedingt als syphilitisch bezeichnen, insbesondere nur dann, wenn wir schon aus anderen Umständen den betreffenden Fall als der Syphilis angehörig erkannt hätten. Aber die beschriebene, eigenthümlich abgegrenzte, mit Verwachsung und Narbenbildung verbundene Induration an einem von der gewöhnlichen Stelle des Vorkommens so weit entfernten Punkt ist wohl zweifellos an sich schon charakteristisch genug, so dass wir in einem ähnlichen Fall der Abwesenheit anderweitiger bestimmender Merkmale zur Erkennung der syphilitischen Natur der Lungenerkrankung entbehren könnten.

In Bezug auf die Lebersyphilis kann ich mich auf Weniges beschränken, so weit die circumscripten Knoten in Frage kommen. Diese Einlagerungen, die von Ricord (Clinique iconogr. Pl. XXX. fig. 2, 3) und Dittrich (Prager Vierteljahrsschr. 1849. Bd. I. S. 1) zuerst als syphilitisch erkannt worden sind, lassen sich, wie ich schon oben anführte, sofern man ausgebildete Exemplare vor sich hat, mit nichts anderem verwechseln; in Bezug auf die feineren Verhältnisse finden sich mannichfache Differenzen, die ohne Zweifel daher rühren, dass die centralen Massen der Geschwülste in verschiedenen Stadien zur Untersuchung gelangen und überhaupt nicht immer in derselben Weise gebildet werden mögen.

So sahen wir dem Umfang nach sehr bedeutende Quantitäten unseres grösseren Knotens wesentlich aus metamorphosirtem Leberparenchym zusammengesetzt, wie diess in

kleineren Abschnitten syphilitischer Lebergeschwülste von Friedreich (Archiv für path. Anat. Bd. XIII. S. 500), Virchow (Ebendaselbst. Bd. XV. S. 277) und Frerichs (Atlas zur Klinik der Leberkrankheiten. 2. Heft. S. 12. Taf. IV. fig. 4, 6) und Wagner (Archiv der Heilkunde. Bd. V. S. 122) beobachtet worden ist. In den peripherischen Theilen jenes Knotens mischte sich indessen den fettigen Leberelementen auch freier fettiger Detritus bei, aber ohne dass er sich, den thatsächlichen Verhältnissen nach, auf eine metamorphosirte Neubildung beziehen liess; in dem kleineren Knoten desselben Falles fanden wir eine feste fettige Detritusmasse, in den Leberheerden des an der diffusen syphilitischen Nierenerkrankung gestorbenen Mädchens wieder wesentlich fettiges Parenchym; in den kleinen Leberheerden des Mädchens mit der starken Fettentartung der Aortenintima dagegen nur sehr spärliche, von der fibrocellularen Wucherung eingeschlossene fettige Leberzellenfragmente.

Andere Untersucher fanden in den ihnen vorliegenden Fällen die gelben Massen ganz wesentlich aus Detritusmassen zusammengesetzt; so spricht Budd (die Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. S. 372) von unregelmässigen Körnchen, die durch Essigsäure nicht wesentlich verändert wurden, freien Fettbläschen und einzelnen Cholestearinkrystallen, Dittrich (a. a. O. S. 3) von zerstreuten Elementarkörnchen, kleinen Fetttröpfchen, kleinen, den Zellenkernen ähnlichen Gebilden und deutlichen, indess unregelmässig eckigen, dunkel contourirten, wie geschrumpft aussehenden Zellen und zwischen diesen Gebilden vorhandenen scholligen, amorphen Bindemitteln, Wilks (Trans. Path. Soc. Vol. VIII. S. 241) von einem amorphen, albuminösen, durchscheinenden Material, das beim Zusatz von Reagentien etwas von einer fibrösen Anordnung hatte und mit Kernen und Fettkörnchen durchsetzt war. Virchow (a. a. O. S. 276. Taf. V. fig. 6) fand dieselben Verhält-

nisse, wie bei den Gummigeschwülsten anderer Gegenden, nur dass die Fettmetamorphose hier gewöhnlich an sehr kleinen Elementen stattfindet und die Natur der entstehenden Fettkörnchenzellen viel schwerer zu erkennen ist. In ähnlicher Weise leitet auch Friedreich (a. a. O.) die käsigen Massen von Fettmetamorphose einer Bindegewebswucherung ab und auch Wilks (Trans. Path. Soc. Vol. IX. p. 56) vermuthet in einem Fall, dass die gelben Centralmassen aus einer Degeneration der durchscheinenden Peripherie hervorgingen.

Diese Andeutungen werden genügen, um zu zeigen, dass die Beschaffenheit der gelben Theile der syphilitischen Leberknoten nicht immer die gleiche ist, und dass insbesondere zwei Vorgänge hier auseinander zu halten, die regressiven Metamorphosen der Parenchymtheile und die Metamorphosen der Neubildung. Je nachdem der eine oder der andere in den Vordergrund tritt und je nachdem die beiden Processe sich durchdringen oder getrennt bleiben, wird das mikroskopische Bild ein anderes werden; in Bezug auf diese Verhältnisse ist daher die Geschichte der syphilitischen Leberknoten, trotz der grossen Zahl vorliegender Fälle (H. Meckel, Bristowe, Testelin, Proust, Pleischl und Klob, Leudet, Biermer, Canton, Förster, Bamberger, Murchison, v. Baerensprung, Rutherford Haldane, Ranvier) noch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten.

Weit schwieriger und verwickelter sind die einfacheren in der Leber von der Syphilis angeregten Erkrankungsformen. Die diffuse interstitielle Hyperplasie, schon Rayer bekannt (Maladies des reins, T. II. p. 486), ist zuerst von Gubler (Mémoires de la Soc. de Biologie. 1852. T. IV. p. 25) sowohl in ihrer allgemeinen Verbreitung durch das ganze Organ, als in ihrem mehr auf einzelne Theile beschränkten Vorkommen (p. 40) genau beschrieben worden; die erste Bestätigung fand sich in den bald darauf veröffent-

lichten Fällen von Dufour (Bull. de la Soc. anatom. 1851. p. 136), Desruelles (Ebendaselbst. p. 319) und Gallard (Ebendaselbst. 1852. p. 272). Weiterhin wurde die diffuse interstitielle Hyperplasie der Leber besonders von Böhmer (Archiv für physiol. Heilk. N. F. Bd. III. S. 89), Virchow (Arch. f. path. Anat. Bd. XV. S. 281), Leudet (a. a. O.), Frerichs (Klinik der Leberkrankh. Bd. II. S. 69), Murchison (Trans. Path. Soc. Vol. XIII. p. 253), Biermer (Schweizer. Zeitschr. f. Heilk. Bd. I. S. 118), Blachez (Bull. Soc. anat. 1862. p. 335), Lanceraux (Ebendas. p. 339; a. a. O.), Wagner (Arch. d. Heilk. Bd. V. S. 129) bei Syphilitischen gesehen.

In diesen Beobachtungen handelt es sich um ziemlich verschiedene Zustände, die nur das Gemeinsame haben, dass die grösseren Gummiknoten fehlen. Diese Verschiedenheiten beziehen sich sowohl auf die Art der zu Grunde liegenden Processe, als auf deren Ausdehnung, Complicationen und Ausgänge. Bald erscheint eine einfache portale Hyperplasie durch das ganze Organ mit relativer Integrität des Parenchyms, so dass die Leber vergrössert, die Schnittfläche glatt erscheint, bald treten atrophische Zustände, Indurationen, einfacher oder fettiger Zerfall an den Leberzellen ein, so dass es zu mehr oder weniger ausgedehnten Schrumpfungen der Theile kommt. Als Resultat dieser regressiven Vorgänge erscheinen dann, je nach ihrem Umfang, bald allgemeine Verkleinerungen der Organe, zuweilen ohne ausgesprochene Unebenheit der Schnittfläche, bald gröbere oder feinere Granulirungen, wobei keineswegs immer eine Schrumpfung des Organs im Ganzen stattfinden muss, indem die Processe auch hier stets heerdweise auftreten und die weniger afficirten, geschwollenen Theile dem allgemeinen Effect der partiellen Atrophien die Wage halten können. Ja auch bei ziemlich diffus verbreiteten Verlusten an acinöser Substanz kann die Verkleinerung des Organs im Ganzen durch eine gleichzeitig vorhandene, stark entwickelte interstitielle

Hyperplasie vermieden werden. Ganz besonders wird aber auch bei der Leber, selbst bei beträchtlichen parenchymatösen Atrophieen neben Wucherungen des Zwischengewebes, die Verkleinerung des Organs durch das Vorhandensein einer ausgedehnten speckigen Gefässdegeneration gefördert, aus denselben Gründen, die ich schon oben bei Betrachtung der syphilitischen Nieren entwickelt habe.

Zuweilen kommt es zu stärkeren Deformationen, es bildet sich die exquisit gelappte, knollige Leber, wie sie sich insbesondere in einem Fall von Frerichs und einem anderen von Biermer zeigte. Viel häufiger aber kommen partielle Einziehungen, Furchungen, Abschnürungen kleinerer Theile des Organs vor, meist neben der diffusen interstitiellen Hyperplasie, wie wir sie in einem der oben beschriebenen Fälle gesehen haben. Die Furchen verlaufen meist senkrecht, von oben nach unten; zu ihrem Zustandekommen wirkt zuweilen ein hyperplastischer, zu Adhärenzen mit der Nachbarschaft führender Process des Peritonealüberzugs der Leber mit, aber keineswegs immer. Meist handelt es sich um Steigerungen der interstitiellen Wucherung an einzelnen Punkten, mit der dann auch höhere Schrumpfungen der entsprechenden parenchymatösen Theile einhergehen.

Im Ganzen seltener finden sich umschriebene narbenartige Einsenkungen, entweder ebenfalls neben der diffusen interstitiellen Erkrankung, oder ohne diese in einem sonst weniger veränderten Organ. Hier erscheinen zuweilen inmitten des Narbengewebes noch kleine gummöse Knoten, in ähnlicher Weise wie wir in den narbigen Einziehungen der Nierenoberfläche solche Ablagerungen gefunden haben. Ein solches Verhältniss erscheint besonders ausgesprochen in einem Fall von Bristowe (Trans. Path. Soc. Vol. X. p. 23).

Wenn es nun aber nach dem Vorausgegangenen keinem Zweifel unterliegt, dass bei Syphilitischen die verschie-

densten Veränderungen der Leber durch mehr oder minder diffuse Processe bedingt gefunden werden, so wird die ganze Frage doch schwieriger und wesentlich verwickelter, wenn es darauf ankommt, festzustellen, welche jener Veränderungen der Syphilis speciell angehören. Woran soll sich hier die anatomische Diagnose halten? Und gibt es hier überhaupt eine Form, die ohne Berücksichtigung anderweitiger Momente, ohne die vorherige, sei es anamnestische oder anatomische Feststellung der syphilitischen Natur des Falles sich als specifisch bezeichnen lässt? Gewiss ist es bei der Häufigkeit der interstitiellen Hyperplasie der Leber sehr schwer, eine bestimmte Grenze zu ziehen und vor allen Dingen wird es hier in jedem Falle nöthig sein, die feineren Verhältnisse, die specielle Art der Processe ins Auge zu fassen.

Vor allem müssen zwei Fragen in Betracht kommen. In welchen histologischen Formen äussert sich die interstitielle Erkrankung? Und wie verhalten sich die parenchymatösen Theile?

Aus unsern Untersuchungen ist zur Genüge hervorgegangen, dass die Syphilis nicht nur die bindegewebigen Theile der Organe, sondern auch deren parenchymatöse Substanz, und zwar zuweilen letztere gleich von vornherein ergreift. Insbesondere sahen wir in manchen Fällen ganz zuerst Vorgänge exsudativer Art, sowohl in die Parenchymtheile als in die fibrösen Massen auftreten, freilich nur ausnahmsweise so, dass die primäre Natur dieses Vorganges mit Sicherheit erschlossen werden konnte; die daran anknüpfenden Metamorphosen der Gewebe hatten immer die Eigenthümlichkeit eines mehr oder weniger circumscripten Wesens, es bildeten sich immer kleine Heerde, an denen sich die Veränderungen am ausgesprochensten zeigten.

Das heerdartige Auftreten ist freilich für sich allein nicht gerade nur der Syphilis eigenthümlich, denn es ist ja schon von vornherein augenscheinlich, dass alle Processe, die zu einer ungleichmässigen Beschaffenheit der Organe

führen, auch an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger entwickelt getroffen werden müssen; in einer granulirten Leber eines Nichtsyphilitischen finden sich immer manche Punkte, wo die Veränderungen relativ gering sind, ja es kommen selbst hyperplastische, compensirende Vergrösserungen der parenchymatösen Theile hinzu, die dann freilich doch in der Regel zur späteren Atrophie führen. Indessen sind hier die Differenzen meist rein quantitativer Natur; einzelne Theile sind stärker, andere weniger ergriffen, überall aber finden sich dieselben Processe.

In den syphilitischen Lebern dagegen gesellen sich zu den Verschiedenheiten in der Ausdehnung der pathologischen Zustände noch wesentliche qualitative Differenzen, und ferner ist auch das diffuse Wesen der Entwicklungen und Metamorphosen meist zum Theil nur scheinbar vorhanden; man trifft in syphilitischen Lebern mehr ganz intacte Stellen, als in solchen von Nichtsyphilitischen, die für die oberflächlichere Betrachtung in ähnlicher Weise verändert sind. Wir haben also in mehr oder weniger grossen, bald spärlichen, bald sehr zahlreichen, relativ intactes Parenchym durchsetzenden Heerden auftretende, verschieden geartete Processe.

Welcher Natur diese Polymorphie ist, geht aus unseren vorausgegangenen Beschreibungen zur Genüge hervor; wir sehen die körnige Infiltration und die zellige Hyperplasie des Bindegewebes mit ihrer rückschreitenden Bewegung zur homologen Entwicklung; oder den umgekehrten Gang, zuerst die einfache Hyperplasie, die sich langsam in die zellige verwandelt, wobei die einzelnen Stadien immer ziemlich von einander abgegrenzt bleiben; an den Parenchymtheilen albuminöse Infiltrationen, Indurationszustände, Necrosen, alle mit ihren Folgezuständen, besonders fettigen Metamorphosen, die sich wieder in polymorpher Weise auch an den hyperplastischen Bindegewebstheilen einstellen. Dabei halten die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen

meist gleichen Schritt, so dass die einzelnen Heerde complicirter Natur sind; die Processe durchdringen sich hierbei, namentlich in ihren höheren Stadien, oder sie bleiben räumlich getrennt. Das letztere Verhältniss ist, wo es sich findet, besonders charakteristisch. So erschienen in der oben besprochenen indurirten Leber einzelne geschrumpfte Acini von dem stark gewucherten, zellig infiltrirten Adventitialgewebe der Pfortaderäste umgeben, während die Grundveränderung in den Bindegewebstheilen des Organs sich als eine einfache interstitielle Hyperplasie herausgestellt hatte.

Auf die kleinzelligen Entwicklungen wird man übrigens nur dann besonderes Gewicht legen können, wenn man in der Lage ist, andere ätiologische Momente auszuschliessen. Denn wie ich in meinen Untersuchungen über die Bindesubstanz der Nieren gezeigt habe, ist es ganz unzweifelhaft, dass wenigstens in vielen Fällen die zellige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes der parenchymatösen Organe einen metastatischen Charakter hat. Fand sich doch in dem einen der von mir beschriebenen Fälle Syphilis, im andern Variola, im dritten Typhus, im vierten multiple Geschwulstbildung als Grunderkrankung; weiterhin fand ich auch später mehrfach Tuberculose als Ursache des interstitiellen Processes der Nieren. Für die Leber ist dasselbe Verhältniss seitdem von mehreren Beobachtern nachgewiesen worden und es ist klar, dass je mehr die erwähnten allgemeinen Affectionen nicht in Frage kommen, um so eher die vorhandenen Kern- und Zellenbildungen auf Syphilis bezogen werden dürfen.

Diese Andeutungen werden genügen, um die Möglichkeit einer Diagnose der Lebersyphilis in Fällen, wo die oberflächliche Betrachtung nichts besonders Charakteristisches zeigt, auf dem Wege feinerer histologischer Untersuchung zu zeigen. Keineswegs aber will ich behaupten, dass die Kenntniss dieser specielleren Merkmale bis zu der wünschenswerthen Genauigkeit gelangt sei. Es ist gewiss in dieser

Richtung noch vieles zu leisten; mit Ausnahme der exquisitesten Formen, insbesondere der mit knotigen Ablagerungen complicirten narbigen Schrumpfungen, ist die vielgestaltige Lebersyphilis noch immer nicht vollständig erforscht. Aber ich zweifle nicht, dass sich mit der Zeit noch diffuse Formen finden werden, die sich in ähnlicher Weise als ganz speciell syphilitisch nachweisen lassen, wie wir eine speciell syphilitische diffuse Nierenerkrankung gefunden haben; und so scheint es mir wahrscheinlich, dass gerade die mit Speckentartung der Gefässe complicirten polymorphen Veränderungen des Organs, wie wir sie in unserem ersten Fall sahen, solche den specifischen Ursprung verrathende Affectionen vorstellen, wenn ich mich auch in dieser Beziehung nicht bestimmt äussern konnte, weil ich ähnliche Fälle nicht in genügender Zahl genauer untersucht habe. Die Aehnlichkeit der Zustände in diesen Lebern mit denen in unseren syphilitischen Nieren ist aber gewiss augenscheinlich genug.

Alle diese Bemerkungen beziehen sich übrigens nur auf die Fälle, wo wir zur Stellung der Diagnose auf die Betrachtung des Organs allein angewiesen sind. Lassen sich anderweitige Momente zu Hülfe nehmen, sei es eine sichere Anamnese oder die Anwesenheit syphilitischer Affectionen anderweitiger Körpertheile, so wird die Entscheidung über die Natur einer Leberveränderung viel leichter gemacht. Es lassen sich alsdann die grösseren Lappungen, Furchungen und die weniger umfangreichen Narbenbildungen mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit schon ohne genauere Untersuchung auf die Syphilis beziehen, ebenso die diffusen interstitiellen Hyperplasien mit mehr oder weniger ausgesprochenen Granulirungen oder auch ohne diese, besonders dann, wenn sich die besprochenen parenchymatösen und die interstitiellen, kern- oder zellenreichen Heerde finden. Mit dieser in vielen Fällen vorhandenen Bequemlichkeit darf sich indessen die pathologische Anatomie nicht zufrieden stellen;

sie muss streben, die Organveränderungen für sich, ohne Zuhülfenahme anderweitiger Anhaltspunkte zu erkennen. —

In Bezug auf die syphilitischen Veränderungen der Milz habe ich meinen im Vorigen enthaltenen Erörterungen nichts Wesentliches hinzuzufügen. Auch die Milzsyphilis hat eine grosse Variabilität, sie erscheint, wie wir in unseren Fällen deutlich gesehen haben, bald als diffuse zellige Hyperplasie, bald als intercelluläre, trabeculäre Wucherung, die beide wieder mit speckiger Gefässdegeneration verbunden sein können, bald als circumscripte Entwicklung, die sich entweder in der Form der Käseknoten, oder der narbigen bindegewebigen Formation, oder in der Form der von uns beschriebenen blassen Heerde darstellt.

Das eigenthümliche Wesen der letzteren habe ich im Vorausgegangenen ausführlich entwickelt; es handelt sich hier um eine ganz neue, charakteristische syphilitische Affection, die auch in ihrem histologischen Detail sehr bemerkenswerth ist. Sehen wir doch hier als Effect der syphilitischen Infection nicht, wie es allerdings die Regel ist, formative Processe, sondern vielmehr fast nur regressive, zur Nekrose führende Metamorphosen eintreten. —

Auch über die Syphilis der Lymphdrüsen bleibt nur Weniges zu bemerken übrig. Die syphilitische Erkrankung dieser Organe ist noch keineswegs genau bekannt, insbesondere fehlen uns hier ganz bezeichnende, schon für das blosse Auge erkennbare Processe. Von circumscripten Heerden, gummösen Ablagerungen an diesem Orte wissen wir noch nichts; die diffusen Erkrankungsformen, denen wir in diesen Drüsen begegnen, haben aber, wie die diffusen Affectionen der Leber, der Milz, nichts absolut Charakteristisches. In dem mitgetheilten Fall haben wir als Grundprocess eine körnige Detritusmasse bildende Exsudation kennen gelernt, die zum Zerfall der lymphatischen Elemente führt, wobei sich hyperplastische Zustände anschliessen, die

an den weniger von der ursprünglichen Infiltration betroffenen Theilen verlaufen. In wie weit diese Eigenthümlichkeiten speciell bei der syphilitischen Schwellung der Drüsen vorkommen, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Vielleicht nicht minder als die Lebersyphilis erscheint die Nierensyphilis in mannichfacher Form. Der erste, der sie kannte, war Rayer. Die drei Fälle von Nierenaffectionen bei Syphilitischen, die er mittheilt, enthalten die diffuse interstitielle Hyperplasie mit den Narben der Oberfläche (Maladies des reins. T. II. p. 489, 493) und die Speckentartung (p. 498), letztere höchst wahrscheinlich in einer Combination mit interstitieller Erkrankung und Fettmetamorphose, die dem höheren Stadium der im Vorigen von mir beschriebenen complicirten Nierenaffection entspricht. Seit Rayer hat die Kenntniss der Nierensyphilis keine Fortschritte gemacht; man wusste, dass Syphilitische zuweilen von Albuminurie befallen werden, aber besondere anatomische Eigenthümlichkeiten der Nierenveränderungen oder klinische Erfahrungen über die Ahhängigkeit der Nierenerkrankung von der syphilitischen Infection waren nicht vorhanden, und so blieb es immer möglich, die Nierenveränderungen von anderweitigen Momenten abhängig zu machen, wenn auch nicht mit Wells und Blackall von der Mercurialbehandlung, denn diese Anschauung wurde schon von Rayer und Désir widerlegt, so doch vielleicht von Alkoholismus, Erkältungen und Durchnässungen (Christison, Gregory), oder von dem durch die Syphilis und deren Behandlung hervorgebrachten Marasmus. So konnte denn Frerichs 11 Jahre nach Rayer mit vollem Rechte sagen, dass die Annahme einer Localisation der syphilitischen Dyskrasie in den Nieren noch vollständig aller festen Begründung entbehre (die Bright'sche Nierenkrankheit S. 158).

Diese Begründung erhielt die Lehre von der Nierensyphilis durch meinen ersten Fall von syphilitischen Nieren-

knoten (Bindesubst. der Niere. S. 63) und durch meine 1859 gemachte Entdeckung der im Vorigen ausführlich besprochenen, mit Speckentartung der Gefässe verbundenen, diffusen syphilitischen Nierenerkrankung. Für die Narben der Nieren erklärte Virchow (Archiv f. path. Anat. Bd. XV. S. 314), dass wohl manche der Syphilis beigelegt werden könne, dass er aber die besonders wesentliche Entscheidung aus der Entwicklungsgeschichte nicht beizubringen vermöge. Das von mir nachgewiesene Vorkommen einer diffusen interstitiellen Hyperplasie der Nieren bei Syphilitischen wurde später von Lancereaux (a. a. O.) bestätigt, derselbe Untersucher und Cornil (Mémoire sur les lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie. Thèse de Paris. 1864) fanden auch meine kleinen gummösen Knoten. Weiterhin erhielten auch in einer unter Virchow gearbeiteten Dissertation von Barde (de syphiliticis renum affectionibus, Berolini 1863) meine Anschauungen über Nierensyphilis eine Bestätigung.

Die Syphilis zeigt in den Nieren nach meinen Untersuchungen folgende makroskopische Formen:

Erstlich circumscripte Knotenbildungen (Gummigeschwülste), entweder in einem sonst ziemlich intacten, oder in einem parenchymatös erkrankten Organ, oder auf dem Boden der einfachen interstitiellen Hyperplasie. Im letzteren Falle sind die Knoten entweder an irgend einer beliebigen Stelle peripherisch oder in der Substanz der Rinde eingelagert, häufiger aber finden sie sich im Grunde der eine partielle Steigerung des Grundprocesses bezeichnenden narbigen Einziehungen. Die Knoten sind immer klein.

Ferner führt die Syphilis in vielen Fällen zu einer diffusen einfachen interstitiellen Hyperplasie der Nieren, wobei sich sehr gewöhnlich das Parenchym in ungleichmässiger Weise betheiligt, so dass circumscripte äusserste Atrophien entstehen, deren Resultat sich in den Narben der Oberfläche darstellt. In Bezug auf die in diesen Narben zuweilen in ziemlich diffuser Weise auftretenden

zelligen Entwicklungen habe ich mich schon oben dahin ausgesprochen, dass sie für die Diagnose nicht bestimmend sein können, da sie sich bei allen Formen der Nierenschrumpfung finden; sehr charakteristisch sind aber die, wie schon erwähnt, zuweilen in den Narben sich findenden kleinen zelligen Knoten, und ferner ist noch zu erwähnen, dass in einzelnen, allerdings seltenen Fällen auch eine Steigerung der einfachen interstitiellen Hyperplasie zur zelligen in mehr diffuser Weise bei Syphilitischen vorkommt. Hier erscheint dann, in keiner Weise an die Nähe der Narben gebunden, im Umfang von mehreren Linien ein *blasses, markiges Aussehen* der Rinde; der Fleck hat eine meist leicht keilförmige Gestalt und die Färbung geht ganz allmälig in die mehr röthliche Umgebung über. In dem Heerd finden sich kleinzellige Entwicklungen im Zwischengewebe mit secundären fusiformen Rückbildungen.

Die *peripherischen Narben* kommen übrigens auch zuweilen, freilich seltener, in einem sonst nicht interstitiell afficirten Organ vor. Ebenso fand ich in einem Fall die eben besprochene, mehr diffuse zellige Infiltration eines leicht keilförmigen Segmentes der Rindensubstanz bei einer syphilitischen Section, ohne dass eine Vermehrung des Zwischengewebes in den übrigen Theilen der Niere zu constatiren gewesen wäre. Hier erschienen inmitten des Heerdes die Glomeruli ziemlich mit Blut gefüllt; die Grenzen des Heerdes gingen verwaschen in die Umgebung über, ohne dass sich eine Spur einer peripherischen Röthe zeigte.

Endlich entwickelt sich in den Nieren in Folge der Syphilis auch die *diffuse zellige Hyperplasie* des interstitiellen Gewebes durch das ganze Organ, meist complicirt mit *Speckentartung der Gefässe* und mannichfachen Rückbildungsstadien der neugebildeten Massen, sowie eigenthümlichen parenchymatösen Veränderungen, namentlich kleinen Fettheerden. Diese Zustände habe ich in ihren exquisiten charakteristischen Formen im Vorausgegan-

genen ausführlich besprochen, so dass ich nicht noch einmal darauf zurückkomme. Sie stellen die schlimmste, klinisch wichtigste Form der diffusen Nierensyphilis dar.

Ohne Speckentartung der Gefässe findet sich die diffuse zellige Hyperplasie der Nieren als Effekt der Syphilis auf alle Fälle nur selten.

Ein ziemlich sicherer Fall der Art ist mir neuerdings vorgekommen. Die Nieren hatten eine ähnliche Beschaffenheit wie in dem früher von mir beschriebenen Fall, in dem ein Typhus als ätiologisches Moment vorlag (Bindesubst. der Niere. S. 167), nur dass die knollige Schrumpfung weniger weit gediehen war. Es fand sich eine markige, kleinzellige Infiltration der Rindensubstanz mit vielfachen spindelförmigen Uebergängen, die gewundenen Kanäle waren zum Theil vergrössert, mit trübem, brüchigem, stark gewuchertem Epithel gefüllt, zum Theil collabirt, so dass sie auf grössere Strecken kaum deutlich nachzuweisen waren. Die Kranke war auf der medicinischen Klinik rasch an Lungenödem gestorben; die Unterschenkel erschienen nur ganz unbedeutend ödematös geschwollen, die Wand der linken Herzkammer etwas verdickt, die Höhle kaum vergrössert. Von anderweitigen syphilitischen Veränderungen fand sich eine ganz deutliche Narbe an der rechten kleinen Schamlippe, eine sehr feste Verwachsung der etwas vergrösserten, harten, folliculär hyperplastischen Milz mit dem Zwerchfell durch straffe, dichte, sehnige Ligamente, und narbige Zustände an der Oberfläche der Leber, besonders den Rändern des rechten Lappens.

Endlich kommen bei Syphilitischen auch rein parenchymatöse Affectionen vor, wie sich eine solche schon in meinem ersten Fall (a. a. O. S. 65) neben den kleinen weissen Knötchen gefunden hat. —

So verschiedenartig die Erscheinung der von der Sy-

philis in den Nieren angeregten Processe ist, so zeigen sich auch die elementaren Substrate bei den einzelnen Formen in höchster Variabilität. Ich habe auf dieses Verhältniss schon bei Betrachtung der diffusen Nierensyphilis mit Speckentartung aufmerksam gemacht und will daher nicht noch einmal ausführlich darauf zurückkommen. Wir sehen die ausgedehnteste Polymorphie sowohl in Bezug auf die interstitiellen als auf die parenchymatösen Veränderungen; körnige Infiltrationen der bindegewebigen Theile, kleinzellige Wucherungen, fusiforme Entwicklungen, einfache Hyperplasien. Nur die membranöse, intercellulare Form der letzteren (Bindesubst. der Niere. S. 47), die in so ausgezeichneter Weise bei hämorrhagischer Variola vorkommt, liess sich in syphilitischen Nieren noch nicht nachweisen. Dagegen finden sich beide Formen der interstitiellen Fettbildung, die Fettinfiltration und die degenerative Fettmetamorphose sehr häufig. An den Parenchymtheilen erscheinen gleichfalls die verschiedensten Veränderungen, exsudative Trübungen, Fettmetamorphosen, Wucherungen, atrophische Zustände des Rindenepithels mit schliesslichem Collapsus der Kanäle, Kernwucherungen, Verdickungen der Wände an den Schlingen der Glomeruli mit Schrumpfungen, ferner Speckentartung, die auch oft das übrige arterielle und capillare System des Organs ergreift; an den Kapselmembranen Verdickung und Retraction um die geschrumpften Gefässknäuel. Die meisten erscheinen, selbst bei der diffusen Affection des Organs, mehr oder weniger heerdweise. Wie der Begriff des Heerdes hier zu fassen ist, habe ich schon bei der allgemeinen Besprechung der Lebersyphilis angedeutet. —

Wenn es nun aber auch feststeht, dass sämmtliche aufgeführte Erkrankungsformen der Nieren in Folge syphilitischer Infection entstehen, so haben doch die meisten keineswegs so viel Charakteristisches, dass sie sich ohne

Weiteres erkennen liessen. Die Diagnose ist daher oft nur auf Umwegen möglich.

Nach der Betrachtung der Nieren mit blossem Auge ohne Zuhilfenahme anderer Momente sind nur *zwei Zustände* mit Sicherheit als syphilitisch zu erkennen: Die kleinen weissen Knötchen, wo sie sich in narbigen Einziehungen finden und meine syphilitischen Specknieren (vergl. S. 36). Liegen die Knötchen nicht in Narben, so müssen andere Ursachen, namentlich Tuberkulose, ausgeschlossen werden; in manchen Fällen kann man sich auch hier an histologische Eigenthümlichkeiten halten, insbesondere an die zuweilen sehr charakteristischen fusiformen Rückbildungen; bei den miliaren Formen zeigt sich ferner gewöhnlich dem blossen Auge ein weniger scharfes Absetzen gegen die Umgebung, als beim Tuberkel.

Wo einfache Narben ohne darin befindliche Geschwülste vorhanden sind, müssen, um die Syphilis zu constatiren, Infarcirungen ausgeschlossen werden können; solche Narben sind übrigens um so bezeichnender, je tiefer und je schärfer umschrieben sie erscheinen. Auch bei der partiell in keilförmiger Form auftretenden zelligen Hyperplasie handelt es sich vor Allem um Ausschluss der Infarcirung, es kann hier auch der Charakter der Infiltration einigen Anhalt geben, da bei einer embolischen Entstehung die neugebildeten Elemente meist eiterartig, vielkernig sind.

Schwierig wird die Beurtheilung bei den *uncomplicirten* diffusen Formen der einfachen Hyperplasie. In den meisten Fällen kann man sich hierbei allerdings an die meist gleichzeitig vorhandenen Narben halten, sobald ein anderer Ursprung der letztern nicht annehmbar ist. Fehlen die Narben aber, so wird man sich, wie ich der Analogie mit den ähnlichen Veränderungen der Leber nach schliesse, vielleicht an eine gewisse Ungleichmässigkeit, ein heerdweises Absetzen der interstitiellen Wucherungen und der gleichzeitig vorhandenen parenchymatösen Verän-

derungen halten können; doch sind mir in dieser Beziehung bezeichnende Fälle noch nicht vorgekommen.

Aehnlich verhält es sich mit den reinen Formen der diffusen zelligen Hyperplasie. Hier müssen zunächst anderweitige ätiologische Momente, Typhus, Variola, Tuberculose, Sarkomatose, Carcinose ausgeschlossen werden, ferner kann auch auf die spindelförmigen Rückbildungen einiges Gewicht gelegt werden, doch sind diese hier keineswegs charakteristisch, da sie auch bei multipeln Geschwulstbildungen vorkommen (Bindesubst. der Niere S. 158).

Dass insbesondere bei diesen einfachen diffusen Affectionen zur Feststellung des syphilitischen Ursprungs der übrige Leichenbefund und wo möglich auch die Anamnese in Betracht gezogen werden muss, bedarf wohl kaum der Erwähnung. —

In Bezug auf die Darmsyphilis muss ich mich auf meine bei Gelegenheit des ersten Falles gemachten Bemerkungen beziehen; eine allgemeine Darstellung zu geben ist bis jetzt noch nicht möglich. Indessen will ich noch kurz eines eigenthümlichen Falles gedenken, der neuerdings im Katharinen-Spital in Stuttgart vorgekommen ist.

Er betraf einen älteren Mann, der an einer Pneumonie gestorben war. Im unteren Abschnitt des Ileum fanden sich etwa zehn, mehrere Linien lange, strahlige Narben, die sich von Typhusnarben dadurch unterschieden, dass sich an die ganz spaltförmigen Einziehungen der Schleimhaut gewulstete, zellig infiltrirte Ränder anschlossen. Die Narben hatten viel Aehnlichkeit mit syphilitischen Narben des Larynx und der äusseren Genitalien. Die Leber war verkleinert, indurirt, mässig icterisch und durch tiefe Furchen in knollige Lappen abgetheilt, die Milz beträchtlich geschrumpft und mit einer, mehrere Linien dicken, harten, dicht mit weisslichen Höckern besetzten Kapsel umgeben. Die oberen Lagen der letzteren bestanden aus ziemlich homo-

genen, breiten, bandartigen Lamellen, zwischen denen schmalere, glänzende, gegen Reagentien resistente Fasern hinliefen, ähnlich elastischen Elementen. Mehr nach innen kam man auf die fibrösen Schichten des gewucherten Kapselgewebes und an der Grenze gegen das Parenchym, die in welligen Biegungen verlief, fanden sich starke kleinzellige Wucherungen mit fettigen Heerden, die auch schon für das blose Auge erkennbar waren.

Eine ganz ungewöhnliche Veränderung fand sich in beiden Ventrikeln des Herzens, nämlich eine Neubildung von Fettgewebe unter dem Endocardium in dendritisch verzweigter Form. Die Fettschicht hatte bis $1^1/_2'''$ Dicke und sass theils auf Papillarmuskeln, theils auf Trabekeln; es waren $2—2^1/_2'''$ breite Heerde, die in lange, dünne Ausläufer übergingen. — Ob diese gewiss höchst seltene endocardiale Fettbildung mit der Syphilis in Beziehung steht, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Wir haben nun die syphilitischen Veränderungen der wichtigsten inneren Körpertheile betrachtet und fast möchte es überflüssig erscheinen, noch die Frage zu discutiren, ob es ein specifisches syphilitisches Produkt gebe und welcher Art dieses sei. Sahen wir doch auch in Bezug auf die histologischen Verhältnisse, selbst bei ähnlichen Zuständen derselben Organe, die grössten Verschiedenheiten, während auf der anderen Seite freilich auch vieles Uebereinstimmende zu Tage tritt. Diese scheinbare Gleichartigkeit hängt aber zum grossen Theil ganz wesentlich von der Einfachheit der syphilitischen Veränderungen überhaupt ab.

Die Syphilis macht keine eigentlichen Geschwulstbildungen, das heisst keine in intensiver Weise auftretenden Entwicklungen, die zum raschen Untergang der wesentlichen Gewebstheile führen; sie macht nur Entartungen, in

langsamer, schleichender, nicht sofort zur allgemeinen Destruction des Mutterbodens führender Weise. Es wird bei einer syphilitischen Affection weniger gebildet und weniger zerstört als bei einer tuberkulösen, einer krebsigen, gleichviel ob die Störung in einer progressiven oder regressiven Richtung beginnt.

Die Effecte der Syphilis in den inneren Organen sind theils exsudative Vorgänge mit ihren Folgen, theils Nekrosen, theils Gewebswucherungen; davon zeigen die beiden ersteren, abgesehen von der zuweilen eigenthümlichen Ausbreitung der Erkrankung, nichts Verschiedenes von denselben Vorgängen, die durch andere Ursachen hervorgerufen werden, die Gewebswucherungen aber nur die Eigenthümlichkeit, dass sie auf einer verhältnissmässig niederen Stufe bleiben. Wir sehen im Allgemeinen nur zellige Hyperplasien, wie ich sie von den Nieren als durch die verschiedensten Erkrankungen bedingt geschildert habe, mit ihren Rückbildungsformen zur einfachen Hyperplasie; und umgekehrt einfache Bindegewebsvermehrungen mit stellenweisen Uebergängen zur zelligen Entwicklung. Es sind Processe, die in ihrer ganzen Geschichte mit den sogenannten entzündlichen Processen gewiss grosse Aehnlichkeit haben, aber nicht an diese hinanreichen. Sie entwickeln sich weit weniger rasch, persistiren länger, bilden sich viel schwieriger zurück.

Die Gewebswucherungen treten aber keineswegs immer auf und oft nur in ganz untergeordneter Weise, selbst da, wo härtere, geschwulstartige Heerde gebildet werden. An den Heerden der Milz haben wir dies sehr deutlich gesehen; hier kommt alles auf einen exsudativen zur Nekrose führenden Vorgang hinaus. Wir haben ferner an der Leber gesehen, dass die Constituirung der syphilitischen Heerde zuweilen das Produkt zweier Faktoren ist, der progressiven Entwicklung im Bindegewebe und der regressiven Metamorphose der Parenchymtheile. An wesentlich bindegewe-

bigen Theilen tritt ein solches Verhältniss natürlich kaum hervor. Hier mögen vielleicht auch zuweilen zwei verschiedene Processe, ein activer und ein passiver erscheinen, aber die Trennung ist in der Regel nicht möglich.

Kann nun noch von einer speciellen syphilitischen Neubildung die Rede sein, das heisst von einer durch die Syphilis angeregten bestimmten, in ihrem frischen Zustand sich immer gleichenden Entwicklung? Man könnte hier vielleicht die Formen ausnehmen, bei denen die Neubildung ganz fehlt, und wenigstens für die Fälle, wo sie vorhanden ist, ihre Gleichartigkeit festzuhalten suchen. Aber auch dies hält nicht Stich. Denn nicht immer sehen wir, wie Wagner behauptet, zuerst eine zellige Entwicklung, nicht minder oft beginnt die Wucherung in einfacher, homologer Weise und nimmt erst später, manchmal aber auch gar nicht den zelligen Charakter an. Der Vorgang indessen, der vielleicht stets die syphilitischen Veränderungen einleitet, wenn dies auch nicht immer nachzuweisen ist, hat absolut nichts Charakteristisches.

Denn dieser Vorgang ist rein exsudativer Art und zeigt sich uns als albuminöse Infiltration, Durchtränkung der Theile mit erstarrendem Ernährungsmaterial, die nach Umständen bald zur directen Ertödtung, bald zu regressiven Metamorphosen, bald zu Wucherungen führt. Die erstgenannten Effekte treten mehr an den parenchymatösen Elementen, die letzteren mehr an der Bindesubstanz auf, bald zeigen sich mehr die einen, bald mehr die anderen, je nach der Intensität der ursächlichen Einwirkung, ihrer räumlichen Abgrenzung und den Qualitäten und Prädispositionen der betroffenen Gebilde. Die syphilitische Störung hat einen wesentlich corrosiven Charakter und diesem entsprechen alle ihre Folgen, wie sich denn auch wenigstens viele der auftretenden Neubildungen als secundäre, die nekrotischen Verluste compensirende Entwicklungen auffassen lassen, die freilich in ihrer übermäs-

sigen Prolifcration oft in keinem Verhältniss zur ursprünglichen Destruction stehen.

Dies soll nun aber keineswegs heissen, dass es sich hier immer um grössere räumliche Trennungen handle; vor allem soll nicht gesagt sein, dass etwa immer zuerst parenchymatöse Theile zerstört würden und dann secundär die bindegewebigen Hyperplasien erschienen. Die Trennung ist vielmehr viel feinerer Art, es handelt sich um einzelne Zellenterritorien in denselben Geweben; so folgt der ursprünglichen Zerstörung einer Anzahl von Bindegewebselementen die Wucherung einer Anzahl anderer, und der letztere Vorgang erfolgt oft so rasch und in solchem Umfang, dass wir ihn vom a n a t o m i s c h e n Standpunkt mit Nothwendigkeit als den wesentlichen und, wenn wir nebenbei parenchymatöse Veränderungen sehen, im Gegensatze zu diesen als den primären zu betrachten haben.

Die Ursache jener corrodirenden Einwirkungen kann wohl kaum anderswo, als in den Säften und besonders im Blut gesucht werden. Es geht dies für mich nicht nur aus den Beobachtungen über die hereditäre Syphilis, den zahlreichen speciellen Inoculationsversuchen und der Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination hervor, sondern auch aus der bei Syphilitischen auftretenden höchsten Desorganisation der Theile, in denen das Blut fliesst, wie sie sich uns als Speckentartung der Gefässe darstellt. Auch hier haben wir wieder eine Analogie mit der Eiterung und der Tuberkulose. Denn ausser der Syphilis sind es ja nur diese Zustände in ihren anhaltenden, chronischen Formen, bei denen wir ebenfalls eine Infection des Blutes annehmen müssen, die zur speckigen Gefässdegeneration führen.

So sind denn die syphilitischen Processe keineswegs bezeichnender Natur, wenn auch ihre Produkte, Ausgänge und Metamorphosen manches Charakteristische haben. Hier kommen wir auf unseren im Eingang aufgestellten Satz zurück: Die syphilitischen Affectionen lassen sich zum

grossen Theil anatomisch erkennen, aber nur aus besonderen, für jedes Organ erfahrungsgemäss erworbenen, meist verhältnissmässig gröberen Kriterien, die freilich oft genug noch histologischer Natur sind.

In welcher Weise hierbei verfahren werden muss, haben die vorausgegangenen Untersuchungen für die wichtigsten Eingeweide zu zeigen gesucht.
